FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1895-96 N° 78

QUELQUES REMARQUES

SUR

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 MAI 1896

PAR

Joseph-Jules-Marie LEFLOCH
Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 28 novembre 1870.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	BOURSIER,	professeur,	*président.*
	MOUSSOUS,	professeur,	*juges.*
	RIVIÈRE,	agrégé,	
	CHAMBRELENT,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Y. Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1895-96 N° 78

QUELQUES REMARQUES

SUR

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 MAI 1896

PAR

Joseph-Jules-Marie LEFLOCH
Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 28 novembre 1870.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	BOURSIER,	professeur,	*président.*
	MOUSSOUS,	professeur,	*juges.*
	RIVIÈRE,	agrégé,	
	CHAMBRELENT,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Y. Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

MM. MICE..... } Professeurs honoraires.
AZAM..... }

Clinique interne.....	MM. PICOT. PITRES.
Clinique externe.....	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne.....	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales.....	VERGELY.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.
Médecine opératoire.....	MASSE.
Clinique d'accouchements.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique.....	COYNE.
Anatomie.....	BOUCHARD.
Anatomie générale et Histologie.....	VIAULT.
Physiologie.....	JOLYET.
Hygiène.....	LAYET.
Médecine légale.....	MORACHE.
Physique.....	BERGONIÉ.
Chimie.....	BLAREZ.
Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Pharmacie.....	FIGUIER.
Matière médicale.....	DE NABIAS.
Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants.....	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique.....	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale.....	MESNARD. CASSAËT. AUCHÉ. SABRAZÈS. LE DANTEC.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe.....	VILLAR. BINAUD. BRAQUEHAYE.
Accouchements.....	RIVIÈRE. CHAMBRELENT.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie.....	MM. PRINCETEAU. CANNIEU.	Histoire naturelle.	MM. BEILLE.
		Physiologie.....	PACHON.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique.....	MM. SIGALAS.
Chimie et Toxicologie.....	DENIGÈS.
Pharmacie.....	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. interne des enfants	MM. A. MOUSSOUS	Maladies mentales....	MM. RÉGIS.
Clin. des mal. cutan. et syphil...	DUBREUILH.	Pathologie externe ..	DENUCE.
Clin. des mal. des voies urin....	POUSSON.	Accouchements.....	RIVIÈRE.
Mal. du larynx, des oreilles et du nez.	MOURE.	Chimie.....	DENIGÈS.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MA FAMILLE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES PREMIERS MAITRES

MONSIEUR LE SUPÉRIEUR ET MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'EXTERNAT DES ENFANTS NANTAIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET LES CHIRURGIENS
DES HÔPITAUX DE NANTES

A mon excellent Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMET

Professeur de Clinique obstétricale à l'Ecole de Médecine de Nantes.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURSIER

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie,
Officier d'Académie.

QUELQUES REMARQUES

SUR

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'honneur de remplir pendant six mois les fonctions d'externe dans le service de M. le Dr Guillemet, professeur de clinique obstétricale à l'Ecole de Nantes. C'est là, à l'occasion d'une éclamptique que nous avons pu suivre de près pendant de longs jours, que nous est venue l'idée qui fait l'objet de ce travail. Notre maître nous demanda de faire l'histoire de notre malade; nous nous acquittâmes le mieux possible de la tâche qui nous était confiée, et on trouvera, à la fin de cette thèse, l'observation que nous avons minutieusement prise jour par jour et qui, au milieu de nombreuses imperfections, a du moins le mérite d'être entièrement nôtre. Le temps et les soins que nous a coûtés notre malade nous ont intéressé à l'éclampsie. S'il ne nous a pas été loisible de faire nous-même des recherches de laboratoire, nous avons du moins étudié nos auteurs, et c'est ce modeste résultat de nos études que nous soumettons à l'appréciation de nos juges.

Mais avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis d'offrir à notre excellent maître, M. le professeur Guillemet, l'expression de notre gratitude pour les excellentes leçons que nous avons reçues de lui et le goût qu'il a su nous inspirer pour le bel art des accouchements.

Que MM. les Professeurs, Médecins et Chirurgiens de Nantes soient aussi assurés de la reconnaissance que nous gardons à leur bienveillant enseignement.

Nous remercions vivement MM. les docteurs Rappin, U. Monnier, H. Malherbe, Bonamy des notes précieuses qu'ils nous ont communiquées pour l'édification de cette thèse.

Merci enfin à vous tous, nos chers camarades d'études, dont la gracieuse intimité nous a toujours distrait en nous instruisant.

Que M. le professeur Boursier daigne agréer tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

OBJET ET PLAN

Nous n'avons pas la prétention de traiter ici dans son entier la vaste question de l'éclampsie puerpérale. Nous n'avons pour cela ni le temps ni les connaissances voulues. Plus modeste et plus restreint est notre but.

Dans deux premiers chapitres, nous donnerons une description rapide et générale de la maladie éclampsie.

Les quatre chapitres suivants, consacrés à la pathogénie, parleront successivement du rein, du sang, du foie, des microbes, et nous nous appliquerons spécialement à mettre en lumière le rôle capital de ces trois derniers facteurs dans la genèse de l'éclampsie.

Suivront nos observations, avec quelques réflexions particulières qu'elles nous ont inspirées.

Enfin, avant nos conclusions, nous ferons l'exposé du traitement qui semble indiqué par la pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On trouve dans le mot grec ἔκλαμψις qui signifie éclat de lumière, l'étymologie du mot éclampsie. Hippocrate employa métaphoriquement ce terme tantôt pour exprimer les redoublements des fièvres aiguës, qui, au lieu de se calmer à l'époque des crises présumées, redoublent d'intensité et brillent pour ainsi dire d'un nouvel éclat; tantôt pour marquer le regard étincelant de diverses frénésies; tantôt pour désigner cette flamme nouvelle qui semble transformer tout l'organisme à l'époque de la puberté. Cette première signification du mot éclampsie lui fut conservée par Zeuxis, Cœlius Aurelianus, Galien, les commentateurs des ouvrages hippocratiques.

Sydenham, Levret, Astruc firent de l'éclampsie une apoplexie hystérique, une apoplexie laiteuse.

Merriman, Vogel, Cullen, Fernel et d'autres la considérèrent comme une épilepsie : épilepsie aiguë, épilepsie sympathique.

Dès 1772, Sauvages fit une maladie unique des affections diverses décrites avant lui et les étudia sous le nom d'éclampsie (*eclamptia parturentium*).

Puis Baudelocque, laissant de côté les idées de Sauvages, réunit les différentes formes de convulsions puerpérales sous les noms de tétanos, épilepsie, catalepsie.

Désormeaux, M^me^ Lachapelle et Dugès abandonnèrent la théorie de Baudelocque.

Velpeau, Dubois, Cazeaux, Pajot se sont ralliés au terme général d'éclampsie.

Jusqu'au milieu du XVIII[e] siècle, on ne voit donc dans l'éclampsie qu'une affection nerveuse « *sine materia* » dans laquelle dominait la débilité.

Cette affection de la grossesse était pour Broussais une conséquence d'une congestion cérébro-spinale et d'un épanchement sanguin dans l'arachnoïde.

Blakall et Wells signalèrent en 1818 l'albuminurie des femmes enceintes.

En 1843, Simpson déclare que l'anasarque des éclamptiques dépend d'une lésion rénale.

En 1848, Rayer insiste sur l'importance de l'albuminurie.

Depuis cette époque ont paru les traités d'accouchements de MM. Charpentier, Tarnier et Chantreuil, Auvard, Ribemont-Dessaignes et Lepage, de nombreuses publications de Tarnier, Pinard, Guéniot, etc. Gurgens, Virchows, Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise ont tout récemment insisté sur l'anatomie pathologique ; la microbiologie a été traitée par Doléris, Poney, Butte, Blanc, Hergott, Combemale, Hué, Rappin et Monnier, etc.; Tarnier, Bar, Chambrelent, Rivière, Oui, Sabrazès, etc., ont jeté sur la pathogénie de l'éclampsie un jour tout nouveau.

CHAPITRE II

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Nous jetons ici un coup d'œil général sur la question éclampsie, nous réservant d'en traiter ensuite plus longuement certains côtés particuliers.

Définition. — Multiples sont les dénominations que l'on a données à l'éclampsie, toutes ont été plus ou moins critiquées; nous la définirons ici, d'après l'idée la plus exacte que nous nous faisons : « Un syndrome clinique avec manifestations convulsives graves, s'accompagnant de perte de la sensibilité et de l'intelligence, lié à une intoxication ».

Cette définition s'expliquera d'elle-même, en se précisant, dans le cours de cet ouvrage.

Description. — Les accès éclamptiques sont une exception avant le sixième mois de gestation ; ils s'annoncent généralement par des prodromes.

Prodromes. — Ces prodromes sont constitués par les symptômes de l'auto-intoxication gravidique, surtout par ceux de l'albuminurie : œdèmes variés, céphalalgie frontale très tenace, troubles de la vue, qui peuvent aller jusqu'à la diplopie, jusqu'à la cécité quelquefois. La malade a aussi, au niveau de l'estomac, une sensation de constriction, que Chaussier appelle la douleur épigastrique.

Souvent, avec la dyspnée, la femme est agitée, irritable ou somnolente, et indifférente à tout.

L'accès lui-même comprend trois périodes :

Première période. *Invasion.* — Une femme, dans un coma profond, semble à certains moments particulièrement sensible aux excitations extérieures; elle s'agite plusieurs fois en des mouvements impatients pour se reposer de temps à autre dans le décubitus dorsal, tandis que la tête seule, continuant le mouvement précédent, oscille sans régularité. Les yeux, d'une vivacité remarquable, vont au contraire régulièrement de haut en bas et de gauche à droite le plus souvent. Le frémissement gagne toute la peau du visage et spécialement les narines, qui battent; les membres reçoivent des secousses intermittentes, et peu à peu les bras se retournent en pronation, l'avant-bras fléchi sur le bras, le pouce généralement emprisonné par les doigts. Puis l'œil reste fixe, en haut et à gauche ordinairement, et cette fixité du regard, dans un silence complet de la malade, est le début de la seconde période. La durée de cette première période est en général d'une demi-minute à une minute.

Deuxième période. *Convulsions toniques.* — Tous les muscles de la vie de relation participent à cette convulsion tonique. Ici tout le corps tend à se porter du côté gauche, à ce point que des malades sont ainsi tombées de leur lit, comme le fait a été plusieurs fois relaté. Cette période dure de quinze à vingt secondes.

Troisième période. *Convulsions cloniques.* — Tous les muscles de la vie de relation participent encore à cette période. Le plus souvent, l'œil est terne et roule dans l'orbite, mais parfois le regard s'allume d'une flamme qui meurt aussitôt, alternatives d'où le nom d'éclampsie, qui, en grec, signifie éclair, a été donné à la maladie. La respiration, qui s'était arrêtée pendant les convulsions toniques, à cause de la contracture du diaphragme, se rétablit peu à peu pendant cette

période, qui dure de trois à cinq minutes et même plus. D'abord très rapides, les convulsions se ralentissent sans presque rien perdre de leur intensité, et à la fin, apparaissent trois ou quatre convulsions bien nettes qui marquent la terminaison de l'accès.

Alors la malheureuse tombe dans le coma, annoncé par une vaste inspiration, et pendant lequel la résolution est complète. C'est le moment à choisir pour les manœuvres que l'on veut faire. A ce moment, le linge ou le coin placé entre les dents tombe, car le trismus a cessé. Pendant tout ce temps, il y a abolition complète des facultés intellectuelles et sensoriales. Mais après les premières attaques, le coma est rarement complet : la femme sent et porte même les mains à son ventre, comme pour indiquer que là est le siège de la douleur.

Le nombre des accès est très variable; il va depuis deux ou trois, quelquefois un seul, jusqu'à cent et même plus.

Marche et terminaison. — L'éclampsie peut se terminer de trois manières différentes : 1° par la guérison; 2° par la mort; 3° en donnant naissance à une autre maladie (rupture de l'utérus, congestion cérébrale ou pulmonaire, etc.). Si la maladie se termine par la mort, celle-ci survient rarement pendant l'accès même, mais plutôt pendant le coma ou dans la suite par des accidents puerpéraux. En cas de guérisou, il peut rester pendant quelque temps de légers troubles intellectuels, et quelquefois des troubles de la vue, qui eux, sont parfois définitifs.

Pronostic. — La gravité du pronostic est connue partout. Tarnier admet 30 0/0 de mortalité maternelle et 32 0/0 de mortalité fœtale.

Nous n'insistons pas. Faisons seulement cette remarque que des enfants d'éclamptiques, nés vivants, succombent quelquefois les jours suivants à la suite d'hémorrhagies ou de convul-

sions. Cette même façon de mourir pour la mère et pour l'enfant n'est-elle pas une preuve de la nature microbienne de la maladie et de la transmission possible d'un individu à l'autre? Nous discuterons plus loin cette hypothèse.

Diagnostic. — Il n'est point du ressort de ce travail de nous arrêter sur les délicatesses du diagnostic différentiel; nous admettons simplement le diagnostic posé après la constatation des symptômes que nous avons exposés et mettons d'une façon générale sur le compte de l'éclampsie les accès convulsifs survenant chez une femme enceinte, le plus souvent albuminurique, accès accompagnés de coma. Nous signalerons simplement la difficulté du diagnostic entre le coma de l'éclampsie et celui de l'hémorrhagie cérébrale, ajoutant que celle-ci vient quelquefois compliquer l'éclampsie et en obscurcir le pronostic.

Anatomie pathologique. — Nous donnons ici le résumé classique en ce jour des lésions constatées d'après les dernières recherches. Nous insisterons sur certains points d'anatomie pathologique dans les chapitres suivants.

Foie. — Les lésions du foie seront décrites longuement un peu plus loin.

Rate. — Nous nous contenterons de dire ici qu'il y a une très grande analogie entre les lésions de la rate et celles du foie; l'attention est encore particulièrement attirée par les foyers de congestion et d'hémorrhagies.

Reins. — La question du rein sera traitée tout à l'heure.

Pancréas. — Le pancréas présente parfois des foyers de nécrose et une anémie manifeste.

Système nerveux. — Les lésions du système nerveux sont très variées; on y remarque surtout, du côté du cerveau, l'hyperhémie et quelquefois l'anémie. On peut citer aussi les troubles trophiques se manifestant par des phlyctènes, du sphacèle.

Cavités séreuses. — Du côté des cavités séreuses, on voit des épanchements séreux ou hémorrhagiques.

Sang. — Nous faisons du sang l'objet d'un chapitre spécial.

Poumons. — Les poumons sont très souvent congestionnés ; ils peuvent présenter de l'emphysème, de l'œdème, etc.

Muscles. — Le tissu musculaire peut être infiltré, déchiré, hémorrhagique, etc.

Utérus et annexes. — L'organe de la gestation est rempli de caillots sanguins ; il y a des hémorrhagies dans les ovaires.

Fœtus et placenta. — On a vu chez le fœtus de l'anasarque et des lésions du rein. Les crises de la mère peuvent amener l'asphyxie de l'enfant, qui meurt plus souvent par suite des lésions du placenta liées à l'albuminurie, c'est-à-dire par suite de foyers hémorrhagiques.

Cœur. — Le cœur est hypertrophié.

Peau. — La peau est ecchymotique et peut présenter divers troubles de nutrition.

Pathogénie. — Rien n'a été plus controversé, plus diversement interprété que la pathogénie de l'éclampsie puerpérale, comme en témoignent les divers noms qu'a successivement portés la maladie, et que nous avons précédemment cités en partie.

Nous ne rappellerons pas ici les différentes idées pathogéniques qui se sont succédées et disputées l'honneur de la vérité dans la genèse de l'éclampsie.

La théorie nerveuse prit la première naissance ; Mauriceau, Sydenham, Scanzoni, Notnagel rangèrent l'éclampsie dans les névroses ; Marchal incrimina l'altération matérielle des centres nerveux.

Mais nous ne voulons pas nous attarder ici à exposer des théories passées, puisque nous allons maintenant, dans les chapitres qui suivent, nous occuper tout spécialement de la pathogénie, qui fait le principal objet de cette thèse.

CHAPITRE III

LE REIN

Le rein a été accusé par plusieurs, et l'est encore par quelques-uns aujourd'hui, d'être, quand il est lésé, le point de départ des accidents éclamptiques. On incrimina cet organe à mesure que l'on connut mieux les relations de l'albuminurie et de l'éclampsie, et la théorie rénale s'est manifestée avec les variantes suivantes : Urémie, ammoniémie, urinémie.

La théorie de l'urémie est de Wilson, qui a attribué l'éclampsie à la présence, dans le sang, d'un excès d'urée.

Quand Cl. Bernard, Bouchard, puis Quinquaud et Grehant, Charpentier et Butte eurent renversé la théorie de Wilson, Frerichs attribua les accidents au carbonate d'ammoniaque, qui résulte de la décomposition de l'urée dans le sang sous l'influence d'un ferment.

Puis Schöttin accusa la créatine et la créatinine, l'Espine s'en prit à la potasse, R. Jones parla d'oxalémie.

Toutes ces théories tombèrent peu à peu et furent remplacées par celle de l'urinémie. Tous les matériaux de l'urine, retenus dans l'économie à doses différentes par suite du mauvais fonctionnement du rein, sont regardés comme coupables par Schottin, Gubler, Chalvet, Peter, Bouchard et bien d'autres. Chambrelent et Rivière, reprenant les expériences de Bouchard, montrent en effet avec juste raison la moindre toxicité des urines d'éclamptiques.

Mais pourquoi donc, après cette constatation juste d'un

empoisonnement, accuser le rein d'être le seul coupable? Si cet organe joue vis-à-vis de l'économie un rôle dépurateur important, il n'est pas le seul à qui une telle tâche ait été confiée. Comment ne pas penser, en ces circonstances, aux fonctions importantes du foie?

La place marquante donnée au rein dans la pathogénie éclamptique naquit surtout de la constatation de l'albumine dans les urines des malades.

Cependant, depuis longtemps déjà, cette albuminurie ne paraissait pas digne à tous de faire accuser trop sérieusement le rein. Ainsi Devilliers, Regnault et Depaul trouvèrent dans l'altération du sang la cause de l'albuminurie; ils remarquèrent surtout l'augmentation de l'eau dans le liquide sanguin, cherchant ainsi à expliquer la filtration à travers les reins.

D'autres auteurs, s'appuyant sur ce fait qu'en piquant tel ou tel point du quatrième ventricule on donnait aux animaux polyurie ou glycosurie, se sont demandés pourquoi l'albuminurie ne serait pas le résultat de la même maladie, qui produit les convulsions éclamptiques, et non la cause de l'éclampsie. Cette idée était juste, et l'on verra bientôt comment elle s'explique, maintenant que l'on connaît les lésions du foie.

Au moment où l'infiltration était en vogue, certains auteurs se demandaient déjà pourquoi l'éclampsie est presque toujours mortelle chez les femmes qui ne sont pas infiltrées du tout. C'est au temps que l'hydropisie des ventricules passait pour produire l'éclampsie; les hydropisies étaient favorisées par l'albuminurie, qui appauvrissait le sang.

Cazeaux disait autrefois : « L'éclampsie est le phénomène ultime de la maladie de Bright, qu'elle soit simplement généralisée, ou plus spécialement localisée dans les reins ».

Plusieurs objections se dressent contre cette théorie :

Toutes les femmes qui présentent de l'albumine pendant

leur grossesse ne sont pas éclamptiques; il n'y en a à peu près qu'une sur cinq.

Toutes les éclamptiques n'ont pas de l'albumine dans les urines, et même, en cas d'albumine, il n'y a pas de rapport entre la quantité de celle-ci et la gravité des accès.

Les autopsies montrent souvent, il est vrai, des altérations rénales chez les éclamptiques, mais pas toujours cependant.

Pourquoi le tiers des femmes éclamptiques guérit-il d'une façon si complète, tandis que les terminaisons heureuses sont si rares dans la maladie de Bright?

Comment expliquer la prompte disparition de l'albumine après l'accouchement?

Maintenant nous pouvons nous adresser aux tracés thermométriques pour prouver que la malade ne succombe pas à l'urémie. Dans celle-ci, en effet, il y a au début abaissement de la température; dans l'éclampsie il y a au contraire élévation en général.

La température baisse progressivement dans le cours de l'urémie, tandis qu'elle s'élève de plus en plus au milieu des accès éclamptiques.

Aux approches de la mort, le thermomètre descend jusqu'à 28° chez les urémiques, tandis qu'il monte jusqu'à 43° chez les éclamptiques.

Il y a donc hypothermie dans le premier cas, hyperthermie dans le second.

Enfin, si le rein avait une si grande part dans la genèse de l'éclampsie, toutes les femmes à néphrite chronique, albuminuriques pendant leur grossesse, devraient avoir des convulsions.

Bouffe de Saint-Blaise, reprenant une idée que nous avons déjà exprimée, dit qu'on ne sait pas si l'albumine est antérieure à la maladie, ou si elle n'est pas plutôt un résultat de l'affection principale.

Nous avancerons encore contre la théorie de l'urémie brightique que dans celle-ci des œdèmes considérables siègent aux membres et à la face, qu'il y a des troubles cardiaques, tandis que les éclamptiques n'ont souvent qu'un léger œdème des malléoles. Chez celles-ci, la quantité d'albumine augmente dans l'urine au moment des attaques, tandis que cette quantité tend plutôt à diminuer chez les urémiques.

Avec Rivière, nous dirons donc, pour nous résumer, que le rein peut être malade sans qu'il y ait éclampsie, et qu'il peut y avoir éclampsie sans que le rein soit malade.

Du reste, aujourd'hui, les autopsies nous ont prouvé qu'il y a des lésions d'une constance absolue dans l'éclampsie, particulières à celle-ci, ne se trouvant nulle part ailleurs.

Nous ne nions pas cependant que l'on trouve souvent aux autopsies des lésions du rein, mais nous les regardons comme inhérentes à une maladie antérieure ou consécutives à celles du foie, comme nous essaierons de le montrer bientôt.

Certains auteurs ont en effet trouvé dans le rein des lésions évidentes qui sont presque toujours celles de la néphrite chronique avec quelquefois des embolies graisseuses ; d'autres n'ont vu que de la congestion. Certains appellent l'attention sur la dilatation des uretères par compression, compression à laquelle ils font jouer un rôle important dans la pathogénie de l'éclampsie. Bouffe de Saint-Blaise a trouvé, dans les cellules du rein, une altération calquée sur celles du foie et de la rate.

Nous ne craignons pas de nous répéter en citant encore l'opinion de Simpson, généralement admise aujourd'hui, que la céphalalgie, l'œdème prémonitoire, les convulsions, etc., ne sont pas en relation d'effet à cause avec l'albuminurie ou la lésion rénale, mais que tous ces phénomènes sont les effets simultanés ou successifs d'une seule cause : l'état anormal du sang préparé tout spécialement par la grossesse. Ceci devint

la doctrine de Devilliers, Regnault et Pidoux, patronnée en Angleterre, son berceau, par Horne et de Walshe, et à laquelle finit par se ranger Cazeaux lui-même.

Le rôle du rein est donc secondaire dans l'éclampsie; nous allons voir maintenant quel rôle pathogénique important jouent dans notre sujet le sang, le foie et les microbes.

CHAPITRE IV

LE SANG

Il faut de l'air pur aux tissus vivants, car ils respirent, produisent ainsi de l'acide carbonique dont ils doivent se débarrasser. Il faut aux tissus vivants des aliments pour se nourrir, et après s'être nourris, ils doivent se débarrasser des produits de désassimilation, qui sont toxiques.

La cellule isolée qui vit dans l'eau exécute ces fonctions d'une façon facile et directe, par absorption et diffusion. Mais ce mode d'échange direct devient impossible chez les organismes polycellulaires, aux cellules bien différenciées et spécialisées. Il faut donc un intermédiaire entre les cellules et le milieu ambiant; cet intermédiaire est le sang.

Ce souvenir physiologique met dès l'abord en lumière le rôle important du sang dans la nutrition et fait entrevoir, du même coup, combien ce rôle peut devenir néfaste quand le liquide nourricier est devenu poison.

James (Thèse de Paris, 1863), est un des premiers qui aient insisté sur la place importante du sang dans la pathogénie de l'éclampsie : « Quant à nous, dit-il, s'il nous était permis d'émettre notre opinion sur un sujet aussi délicat, nous trouverions une explication suffisante de l'éclampsie dans les altérations que la grossesse fait subir au sang de la femme ».

Dès 1807, Chaussier semblait prévoir la toxémie quand il disait : « Il y a, dans l'état de grossesse, une exagération de » toutes les sécrétions, une circulation plus active, des sueurs

» plus abondantes ; eh bien ! ne serait-il pas probable que de » légers petits refroidissements, souvent répétés et passant » inaperçus, déterminent le passage de l'albumine dans l'urine, » et, en arrêtant l'issue de la sueur à la surface cutanée, fassent » que celle-ci retourne dans le sang et y laisse accumuler de » fortes proportions d'urée » ?

C'est pourquoi Chaussier veillait scrupuleusement au bon fonctionnement de la peau chez ses femmes, et il avait recours avec succès aux bains de vapeur, aux fumigations dès qu'il voyait un pouls petit, serré, fréquent, nerveux, et une peau qui n'exhalait pas de sueur.

Pour Monneret, on peut croire que l'état puerpéral, en modifiant la composition du sang, l'innervation et la circulation dans les capillaires généraux, peut à lui seul produire séparément l'anasarque, la convulsion, l'albuminurie, ou les réunir dans un état morbide complexe.

Pilliet pense que l'altération rénale est consécutive à l'albuminurie ; il constate et trouve après cela très juste qu'à l'autopsie des femmes mortes d'éclampsie, on trouve rarement de lésions organiques des reins. Il y a simplement passage de l'albumine dans l'urine et ce passage peut être déterminé par une pression trop longtemps exercée sur le rein par l'utérus gravide, par la gêne de la circulation. Le sang, privé d'un de ses éléments de plasticité, peut très bien laisser suinter à travers les parois des vaisseaux sa partie la plus aqueuse, de là les suffusions séreuses.

Pilliet songe donc ici aux altérations sanguines et c'est pour cela seulement que nous émettons son opinion sur l'albumine, opinion qui, de prime abord, pourrait ne pas sembler à sa place dans ce chapitre.

Godard (Th. de Paris, 1866), dans sa définition de l'éclampsie, dit celle-ci « liée primitivement aux modifications que

» subit l'utérus pendant la gestation, secondairement à des » altérations du sang ».

Cette altération est nettement prouvée par les recherches de Bostock, Christison, Bischoff, Rayer, Bence-Jone, Frerichs, Schöttin, Gübler et d'autres. Le sang, vicié dans ses principes, affecte tout l'ensemble du système nerveux, avec l'économie tout entière. Le système nerveux se trouve par là même troublé dans ses phénomènes de nutrition et d'excitation; alors ce système nerveux ainsi affecté peut devenir cause à son tour pour troubler les phénomènes de l'hématose et ces derniers troubles peuvent être enfin une nouvelle source d'altération du sang.

Les recherches de Sénac, Dupuis (d'Alfort) et Breschet, de Stilling, de Schiff, surtout celles de Cl. Bernard et de Brown-Séquart sur les nerfs vaso-moteurs nous font penser à la possibilité d'un trouble dans les fonctions des nerfs vaso-moteurs. Résulteraient de ce trouble : 1° des modifications dans l'assimilation, la désassimilation, nouvelle source de viciation du sang; 2° des changements dans l'activité de la circulation, changements qui peuvent se caractériser de deux façons différentes : *a.* par une diminution dans l'incitation vaso-motrice, amenant l'hyperémie et les infiltrations; *b.* au contraire, par une irritation de ces nerfs vaso-moteurs amenant l'ischémie, spécialement celle du bulbe, faisant naître les convulsions.

Froger (Thèse de Paris, 1879) pense que l'éclampsie est le résultat du passage des matières extractives de l'urine dans le sang. Il commence à signaler des lésions du côté du foie (ictère) par le fait d'une circulation trop abondante.

Il est intéressant de rappeler à ce propos les idées de Peter sur l'état du liquide sanguin.

« Il y a chez la femme grosse plus de sang en circulation et la preuve en est donnée par le fait de l'hypertrophie du cœur.

A cause de cette plus grande masse liquide, sang et lymphe en circulation, des accidents peuvent surgir vers le poumon, le foie ou les reins.

Ces accidents du côté du foie peuvent aller jusqu'à l'ictère grave, empoisonnement de l'organisme par l'accumulation, dans le sang, des matériaux de la bile non éliminés par le foie malade.

Peter a dit avec raison : « Le fonctionnement suprême de l'animalité est l'hématopoïèse ». Nous pourrions ajouter que le plus ou moins d'importance d'un organe a sa mesure dans la part de travail plus ou moins considérable qu'il fournit à cette fabrication, dont la bonne qualité est la condition fondamentale de l'entretien régulier d'eux tous, c'est-à-dire de la conservation de la santé et de la vie même de l'individu. Si l'un des organes refuse son concours au but commun, le liquide nourricier s'en ressent et par là même, les éléments anatomiques, qui ne trouvent plus dans ce liquide altéré les conditions de leur fonctionnement régulier; avec la souffrance de ces éléments commence la maladie.

Maintenant nous savons que dans la grossesse, l'un des principaux appareils de l'hématopoïèse, l'appareil de la digestion, est lésé. A cette première cause d'altération du sang, se joignent les perturbations fonctionnelles du foie, de la rate, des poumons, puis l'insuffisance des fonctions d'épuration des reins; alors le sang de la femme enceinte se trouve altéré à la fois par fonctionnement défectueux des organes digestifs, et par action insuffisante des organes hématopoïétiques et dépurateurs. Donc quand le sang, principal agent de la nutrition, est malade, on comprend aisément que la nutrition elle-même soit défectueuse et que la maladie survienne. Il n'est pas alors étonnant que les sécrétions révèlent les désordres de l'économie en présentant des produits autres que ceux qu'elles

étaient physiologiquement chargées d'entraîner, que les urines présentent de l'albumine, par exemple.

L'analyse du sang de la femme enceinte nous montre l'altération du liquide nourricier :

La proportion de l'albumine du sang, qui, à l'état physiologique est de 70 0/00 parties, se trouve réduite à la proportion de 66 (Devillier et Regnault); et chez les femmes vraiment albuminuriques, cette proportion peut descendre à 39.

Les globules ont aussi diminué, de 127 ils tombent jusqu'à 87 0/00. L'eau augmente au contraire, qui, de 791, monte jusqu'à 817 0/00.

D'après Quinquaud, la quantité de l'hémoglobine tombe de 125 grammes jusqu'à 83 0/00, en même temps que le pouvoir oxydant du sang tombe à 160 cc., de 240 cc. qu'il était pour 1000 grammes à l'état physiologique.

Andral et Gavarret trouvent aussi que la fibrine offre une moyenne au-dessous de la normale dans les six premiers mois, et une moyenne au-dessus de cette normale dans les trois derniers mois et les premiers jours qui suivent l'accouchement.

La densité du sérum, au lieu d'osciller entre 1027 et 1030, oscille entre 1024 et 1025 (Regnauld).

Enfin certains auteurs comme Natalis, Guillot et Leblanc, Panum, Moleschott, ont signalé l'apparition de la caséine dans le sang de la femme enceinte.

Est-il étonnant que l'infection soit facile sur un terrain ainsi préparé?

Nous comprenons ces altérations du sang, en songeant que :

Dans l'ordre des fonctions animales, celle qui a pour but la reproduction de l'espèce semble avoir une si haute importance, que les autres se soumettent à sa prééminence; et oubliant leur rôle pour la conservation de l'individu, elles semblent se donner tout entières au but que poursuit la grossesse.

On conçoit ainsi que l'organisme maternel arrive à élaborer un sang dont les qualités nouvelles, oubliant la mère, favorisent la vie de l'enfant.

M. Gautier, parlant de l'insuffisance de l'hématose qui favorise l'accumulation des leucomaïnes et des ptomaïnes dans le sang, trouve que cette théorie explique les troubles nerveux de la grossesse et l'heureuse influence des respirations d'oxygène pour combattre les vomissements incoercibles provoqués sans doute par la rétention, dans le sang, d'un poison incomplètement brûlé.

Dès 1850, Rose Cormack mettait l'étiologie de l'éclampsie dans l'empoisonnement du sang à cause de la grossesse; par là même nécessité d'une dépuration du sang plus grande, tumeur utérine, congestion rénale, défaut d'élimination des éléments excrémentitiels du sang, action sur le cerveau et la moelle épinière, convulsions. Müller, en 1885, a montré que l'introduction d'éléments dyscrasiques dans le sang est une cause fréquente de troubles du système nerveux, troubles qui sont en rapport avec la qualité et la quantité des éléments toxiques, éléments rangés en deux groupes : les hétérogènes venant du dehors, les autogènes provenant de l'organisme même.

Mais il est temps d'arriver à des idées plus précises sur cet empoisonnement du sang, dont nous allons comparer la toxicité à celle de l'urine.

Et, d'abord, quelle est la toxicité normale de cette dernière ?

D'après Bouchard, cette toxicité varie avec les sujets entre 30 cent. cubes et 60 cent. cubes par kilo d'animal; il faut donc, en moyenne, injecter 45 cent. cubes d'urine normale pour tuer 1 kilo d'animal.

Mais cette toxicité de l'urine varie encore avec les états physiologiques. Ainsi, Laulanié et Chambrelent ont trouvé que

l'urine des femmes enceintes est moins toxique que l'eau pure qui tue à la dose de 122 cent. cubes par kilo d'animal. Nous ne saurions mieux faire que de donner ici les conclusions tirées par Laulanié et Chambrelent de leurs minutieuses recherches :

« Nous avons pu expérimenter six fois la toxicité de l'urine » des femmes dans les derniers mois de la grossesse, et nos » expériences nous ont constamment indiqué un degré de toxi- » cité inférieur au degré moyen de toxicité de l'urine, tel qu'il » a été fixé par Bouchard (45 cent. cubes par kilo d'animal). » Deux fois seulement le degré de toxicité est rentré dans les » limites extrêmes admises par cet auteur (30 cent. cubes et » 60 cent. cubes). Encore, dans nos expériences, le degré de » toxicité se rapprochait-il absolument de la limite extrême de » de la faible toxicité, 55 cent. cubes, et 59 cent. cubes.

» Enfin, dans les quatre autres expériences, toujours le degré » de toxicité que nous avons trouvé était inférieur à la limite » extrême de l'état physiologique. Et dans deux cas, ce degré » de toxicité était tellement faible (124 cent. cubes et 150 cent. » cubes) qu'il était inférieur à celui de l'eau pure.

» Nous croyons donc, en attendant de pouvoir multiplier et » varier nos expériences, pouvoir déjà annoncer que sous l'in- » fluence de la grossesse, le degré de toxicité de l'urine est » manifestement diminué, et comme conséquence, que l'orga- » nisme de la femme enceinte, à la fin de la grossesse, doit être » plus ou moins saturé de matières toxiques ».

On peut donc donner pour cause à l'éclampsie, l'accumulation de ces matières toxiques dans l'organisme, accumulation due à un excès de fabrication ou à une élimination insuffisante. (Nous verrons, dans un chapitre suivant, que cette cause ne nous semble pas être la seule).

Ces produits toxiques ne peuvent être soustraits à l'économie que par l'action du foie, le grand dépurateur, ensuite par les poumons, la peau, l'intestin et le rein.

Les urines d'éclamptiques, examinées au microscope, présentent de nombreuses cellules atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse, des cylindres muqueux hyalins et des globules sanguins.

Bouchard, démontrant sa théorie de la toxémie, fait cette première constatation : l'urine des individus bien portants est naturellement toxique; l'urine de certains malades ne l'est pas.

Bouchard prêchait cette théorie en 1885, mais déjà, en 1881, Feltz et Ritler, en injectant de l'urine à des animaux, avaient constaté que cette urine est toxique.

En 1882, Bocci faisait la même constatation.

Bouchard a précisé et a trouvé sept substances à action physiologique différente sur l'organisme du lapin :

1° L'urée, diurétique; 2° une substance contenue dans l'extrait alcoolique, toxique, produisant la narcose; 3° une autre substance, dans le même extrait, mais produisant la salivation; 4° une substance qui fait contracter la pupille; 5° une substance qui, injectée, détermine de l'hypothermie; 6° une substance existant surtout dans l'urine du sommeil, convulsivante; 7° la potasse, convulsivante aussi.

Bouchard dit que ces produits toxiques ne sont pas de fabrication rénale, d'où nous concluons forcément qu'ils viennent du sang. Mais si nous cherchons dans le sang l'origine des substances toxiques trouvées dans l'urine, ne sommes-nous pas conduit à considérer le sang de l'individu sain comme contenant des poisons incompatibles avec la vie normale?

Aucunement. C'est M. Bouchard lui-même qui nous répond :

« On comprend que l'urine puisse être toxique, elle qui se » trouve comme en dehors de l'organisme, dans un réservoir » où elle ne peut être résorbée à l'état normal; mais le sang » lui, ne saurait l'être, circulant dans des canaux qui ne s'op- » posent pas à sa diffusion dans les tissus ».

Et c'est justement l'urine qui, à l'état normal, enlève au sang sa toxicité pour la faire sienne.

Evidemment le sang contient des produits toxiques puisqu'il les passe à l'urine, mais ils y sont en trop petite quantité et trop dilués pour être nuisibles; l'urine, en les prenant, empêche l'accumulation qui les rendrait malfaisants.

Maintenant la toxémie se produit chez l'individu malade quand l'organisme pèche par excès ou par défaut, qu'il lui arrive trop de matières toxiques ou qu'il s'en élimine trop peu, le résultat étant toujours d'augmenter la quantité de toxine qui, à un moment donné, sera dans le sang.

Cette toxémie existe-t-elle chez les éclamptiques? Il est d'abord remarquable que chez celles-ci il y a toujours diminution de la sécrétion urinaire, quelquefois même anurie complète, et Bouchard a constaté que les urines cessent d'être toxiques le jour où apparaissent les accidents.

Mais à propos de la toxicité du sérum sanguin, nous ne saurions mieux faire que de laisser la parole à MM. Tarnier et Chambrelent qui vont nous rappeler leurs expériences : « Le » sang de la malade était recueilli directement et aussi asep» tiquement que possible, soit par la saignée, soit par l'appli» cation de ventouses scarifiées; il était introduit dans un » récipient bouché à l'ouate et laissé au repos pendant 24 heu» res à la température ordinaire du laboratoire, de façon à » obtenir la formation du caillot et la séparation du sérum.

» Ce sérum était alors puisé à l'aide d'une seringue graduée, » puis injecté directement et à doses variables dans la veine » auriculaire d'une série de lapins. L'injection était poussée » très lentement, 30 secondes environ par centimètre cube; » c'est là une précaution qui nous a paru indispensable et sans » laquelle on pourrait s'exposer à des erreurs graves d'inter» prétation ».

Parmi les observations de MM. Tarnier et Chambrelent venant à l'appui de leur théorie, il est bon de rappeler qu'ils ont eu l'occasion d'expérimenter sur le sérum de deux femmes n'ayant absorbé aucun médicament et que, par là même, tombe l'objection qui attaque la médication dans la toxicité sanguine.

Tarnier et Chambrelent voient que la toxicité urinaire est directement en raison inverse de la toxicité du sérum sanguin.

Le degré de toxicité du sérum est en raison directe de la gravité de la maladie et peut ainsi servir utilement à fixer le pronostic. Le diagnostic encore, quand l'éclampsie est douteuse, peut être porté par la recherche de cette toxicité.

D'après ses expériences sur la toxicité du sérum sanguin chez les éclamptiques, M. Chambrelent conclut que 10 cent. cubes de sérum pris sur un individu sain, sont nécessaires pour tuer un kilogr. de lapin, tandis qu'il suffit de 3,5 à 4,5 cent. cubes de sérum d'éclamptique pour obtenir le même résultat.

Après cette intoxication du sang, le système nerveux vient jouer un rôle secondaire dans la genèse de l'éclampsie, en réagissant plus ou moins selon les individus.

Ainsi, dans une discussion à l'Académie de médecine (1893), M. Guéniot fait intervenir deux éléments principaux pour créer l'éclampsie.

D'abord l'intoxication du sang ou toxémie, quel qu'en soit d'ailleurs l'agent; ensuite une exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle ou hyperexcitabilité des réflexes. Selon les cas, ces deux éléments fondamentaux de la maladie se trouvent très différemment associés; de là trois formes ou variétés d'éclampsie, à savoir :

1° Une forme hypertoxique ou maligne dans laquelle l'intoxication du sang joue un rôle tout à fait prépondérant;

2° Une forme névrosténique ou bénigne, caractérisée par la présence d'un élément réflexe.

3° Une forme commune qui comprend tous les cas moyens dans lesquels les deux facteurs de l'éclampsie se trouvent associés d'une manière à peu près égale.

Guéniot trouve un appui à sa théorie de l'élément réflexe dans les bons résultats du traitement par le chloral et le chloroforme.

Nous n'admettons point, pour notre part, cette division de l'éclampsie en formes nettement tranchées et nous ne citons cette théorie de Guéniot que pour montrer l'influence néfaste du sang devenu toxique sur le système nerveux.

M. Guéniot rapporte même un cas d'éclampsie par indigestion, celle-ci provoquant les réflexes, et il semble nier en cette circonstance le rôle toxique du sang.

Mais cette indigestion ne naît-elle pas d'un état morbide antérieur des organes de la digestion, état favorisant l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale?

Ce serait le cas de rappeler à M. Guéniot les vieilles paroles de Depaul (Leçons cliniques obstétricales, 1876, p. 304) dont M. Chambrelent a si bien aujourd'hui mis en évidence la vérité :

« Je repousse la congestion cérébrale, la névrose, le mal de » Bright, comme causes essentielles de l'éclampsie; il peut se » faire qu'une congestion cérébrale succède aux attaques..... » une femme épileptique peut être éclamptique... Je ne re- » pousse pas nettement l'existence d'une maladie de Bright » antérieure, mais ce sont, à mon avis, des circonstances » exceptionnelles qu'on ne peut pas toujours invoquer. Si je » n'accepte pas davantage les théories de l'urémie, de l'urinémie ou de la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque, je n'en crois pas moins que c'est à une *altération du* » *sang* qu'il faut attribuer les désordres nerveux : reste à savoir quelle est cette altération! »

Parmi les toxines de l'état de grossesse, il ne faut pas oublier les produits excrémentitiels du fœtus, qui entrent dans la circulation maternelle en passant à travers le placenta. Ceci n'est pas douteux, car tout ce qui vit, depuis la simple cellule, absorbe et sécrète.

Du reste des observations nombreuses, consignées dans la thèse de Clément (Paris, 1894) montrent que la gémellité a une influence réelle sur l'éclampsie, ce qu'explique très bien la plus grande quantité de toxines sécrétées, puisqu'il y a deux fœtus ; et Pinard approuve cette façon de voir.

Pour finir de mettre en lumière la réalité de la toxémie, ses rapports avec la toxicité urinaire, son rôle réel et prépondérant dans la pathogénie éclamptique, nous rappellerons que MM. Tarnier et Chambrelent, parlant d'une malade qui urinait plus abondamment que celle qui avait fait l'objet de leurs précédentes recherches (citées plus haut), constatèrent, chose logique, que le sérum de cette femme avait une toxicité inférieure à celle du sérum des femmes qui urinaient moins, mais supérieure à celle du sérum normal.

Pour clore notre étude sur le sang, nous laisserons M. Tarnier nous raconter l'anecdote suivante :

« Quand je faisais mes premières recherches avec M. Cham-
» brelent, M. Bar, qui en connaissait les résultats, nous envoya
» un jour un télégramme, en nous disant qu'il avait, dans son
» service de l'hôpital Saint-Louis, une éclamptique que l'on
» avait saignée et dont le sang avait été recueilli avec toutes
» les précautions aseptiques voulues. M. Chambrelent se ren-
» dit aussitôt à Saint-Louis; mais, à son arrivée, M. Bar lui dit
» qu'il craignait de l'avoir dérangé inutilement, car l'éclampsie
» paraissant peu grave, il était probable que le sang de la
» malade serait peu toxique. Néanmoins, M. Chambrelent prit
» le sang recueilli, le rapporta au laboratoire et fit de suite ses

» expériences. A notre grand étonnement, le lapin fut tué avec » 3 grammes de sérum. M. Chambrelent, fort décontenancé » par ce résultat qui semblait contredire nos idées et même » devoir les renverser complètement, alla le lendemain en » faire part à M. Bar; quel ne fut pas son étonnement, quand » M. Bar lui apprit la mort de la malade! Il me serait impos- » sible, Messieurs, de vous donner un exemple plus démons- » tratif de l'utilité de la méthode ».

CHAPITRE V

LE FOIE

Le rôle pathogénique du foie dans l'éclampsie puerpérale est resté longtemps inconnu. Ce rôle est pourtant de premier ordre, et c'est ce que nous allons essayer de faire ressortir dans les pages qui suivent.

James (Thèse de Paris, 1863) semble attirer l'attention sur l'organe sécréteur de la bile quand il dit que le mauvais état de l'estomac et de l'intestin a semblé parfois favoriser l'apparition des accidents éclamptiques. Cette remarque ne paraît-elle pas faire soupçonner l'importance des lésions du foie, dont les fonctions sont si intimement liées à celles des voies digestives? ne semble-t-elle pas aussi être une justification de l'emploi des purgatifs et des vomitifs?

Mais il faut arriver à Albert de Lauradour (Thèse de Paris, 1890) pour voir bien mises en lumière les lésions hépatiques, que de Lauradour trouva dans toutes les autopsies qu'il fit d'éclamptiques et qui souvent même furent les seules jugées remarquables.

Nous résumons ici ces constatations de valeur avec les examens histologiques de M. Pilliet.

1° *Eclampsie sans ictère.*

1° Foie de volume normal, assez ferme, gras, gris argileux. Sous la capsule et à la coupe, pointillé hémorrhagique dissé-

miné, rappelant le foie muscade. Ces taches sont par groupes entre lesquels existe du foie sain. Vésicule normale, écoulement de la bile libre.

A l'examen histologique, les hémorrhagies siègent autour des espaces portes, mais non autour de tous. Les veines portes, dilatées, sont remplies de globules rouges et de nombreux globules blancs. Les canaux biliaires dilatés ont leur épithélium cylindrique en place. Le tissu conjonctif de l'espace porte n'est pas épaissi, tandis qu'autour de lui les capillaires dilatés sont remplis de sang comme dans le foie cardiaque; mais la dilatation siège en dehors du lobule, au lieu d'être à son centre.

Là où la lésion est moins avancée, chaque capillaire dilaté, au voisinage de l'espace, forme une petite ampoule de la dimension d'un acinus de glande salivaire; ainsi se trouve formée, autour de la veine porte, une collection de petites aréoles claires, remplies de globules rouges. En ces points, ce ne sont donc pas de véritables hémorrhagies, c'est une dilatation marquée.

Les dilatations capillaires se sont accrues à un degré plus avancé et, à la périphérie de l'îlot, sont séparées par des tubercules constitués par des cellules hépatiques aplaties en croissant.

Sur les points où la lésion, encore plus avancée, forme les taches visibles à l'œil nu, on retrouve à la périphérie de cette tache les ectasies capillaires déjà signalées, mais, autour de l'îlot central, les travées circonscrivant ces capillaires ont disparu, les globules épanchés sont mélangés à de nombreuses cellules rondes venues des vaisseaux ou des cellules fixes de l'espace porte, car on n'en voit pas dériver de la transformation des cellules hépatiques.

Sur les plus grosses taches, il existe, au centre du foyer

hémorrhagique, un amas de cellules sphériques dans lequel plusieurs noyaux bourgeonnent et sont chargés de granulations qui prennent bien les couleurs d'aniline et résistent à la décoloration. Sous la capsule, les taches, lenticulaires et aplaties, consistent dans une infiltration hémorrhagique des couches lamellaires de cette capsule. Il n'y a pas de graisse collectée dans les cellules.

2° Dans d'autres cas, de Lauradour a vu, avec les lésions précédentes, les cellules du foie mortifiées et leurs noyaux se colorant mal.

2° *Eclampsie avec teinte subictérique.*

Ici, avec des lésions analogues à celles déjà décrites, on a un foie jaune chamois, les ectasies capillaires sont plus accentuées, les canaux biliaires semblent en nécrobiose. La disposition trabéculaire a disparu dans plusieurs lobules. La vésicule remplie de bile est énorme.

3° *Eclampsie avec symptômes d'ictère grave.*

Dans ce cas, avec des lésions que l'examen histologique montre semblables aux précédentes, nous voyons quelquefois ces lésions si prononcées qu'en certains points les foyers se touchent englobant de vastes portions de parenchyme.

Le chloroforme a été accusé d'être une cause puissante des lésions du foie, mais celles-ci ont été trouvées dans des cas où le chloroforme n'avait pas été employé, par exemple, par Blot en 1849, car ce ne fut qu'en 1853 que l'agent anesthésique entra dans la pratique obstétricale, quand Snow le donna à la reine Victoria.

Il est probable que pendant longtemps on ne parla pas des lésions du foie parce qu'il faut qu'elles soient grosses pour être

facilement décelées, et qu'en cas contraire, il faut souvent le microscope.

En Allemagne, Virchow localise dans le foie le point de départ des embolies graisseuses des poumons et des reins constatées chez les éclamptiques.

Remarquons dès maintenant que la caractéristique des lésions du foie éclamptique est dans les ectasies capillaires. Ces ectasies sont peut-être dues à l'action nerveuse (système nerveux empoisonné par le sang), car Afanasiew, par la section des nerfs du foie, a obtenu de ces dilatations vasculaires.

Il est bon de signaler que de Lauradour tire de ses observations cette conclusion que plus le foie était malade, plus la mort a été rapide.

M. Dupré a démontré qu'un poison, septique ou chimique, vient de l'intestin au foie par la veine porte.

Cette opinion nous semble de première importance, et le langage même de la vérité, quand nous songeons aux relations intimes du foie et de l'appareil digestif, relations si intimes que le foie est même considéré comme partie intégrante de cet appareil. Il suffit de se reporter aux idées les plus élémentaires de pathologie générale, pour se rappeler combien le foie est impressionné par toutes les intoxications d'origine gastro-intestinale.

Diverses théories expliquent les lésions du foie.

Afanasiew, comme nous l'avons déjà dit, y voit une cause nerveuse.

Pour d'autres, les hémorrhagies sont dues aux efforts ou à des embolies graisseuses intra-hépatiques.

Certains accusent le chloroforme, et nous avons précédemment fait en partie justice de cette accusation.

Rivière accuse le foie lui-même qui produit des poisons convulsivants, et il fait remarquer à ce propos que la forme comateuse n'existe pas dans l'éclampsie.

D'autres accusent le microbe d'attaquer d'abord le foie ; nous insisterons plus tard à ce sujet.

C'est le foie qui est primitivement atteint dans l'éclampsie, car chez lui les lésions sont constantes.

Qu'il nous soit permis de citer ici les idées de Roger :

« Si les conclusions auxquelles nous ont conduit nos expé-
» riences sont légitimes, si vraiment l'organisme élabore cons-
» tamment des matières toxiques, et si le foie neutralise cons-
» tamment une partie de ces poisons, on doit, dans certaines
» altérations de cette glande, observer des phénomènes rele-
» vant d'une intoxication. On peut préciser davantage. Pour
» que le foie cesse d'agir sur les poisons organiques, il suffit
» que la fonction glycogénique soit compromise. Dès lors les
» poisons s'accumulent, mais ils s'éliminent rapidement, grâce
» à la suractivité de l'émonctoire rénal. Que le rein vienne à
» faiblir, qu'à l'insuffisance hépatique s'ajoute une insuffisance
» rénale, le poison s'accumulera et les accidents les plus gra-
» ves pourront éclater.

» Voilà le schéma du processus morbide tel qu'on peut le
» déduire de l'expérimentation, tel que la clinique le réalise
» en maintes circonstances ».

Donc, dans l'éclampsie comme dans les infections en général, le foie est pris d'abord ; puis le rein, qui veut le suppléer, s'use à la peine.

L'intoxication semble donc commencer par l'intestin ; le docteur Feyat a montré l'influence, sur l'état mental, de la formation et de la rétention de produits toxiques consécutives à une constipation excessive. Comme l'a bien démontré M. Bouchard, l'organisme est à l'état normal comme à l'état pathologique un réceptacle et un laboratoire de poisons, dont les uns viennent du dehors et les autres sont les produits mêmes des combustions de l'économie. Toutes ces substances circulent dans le

sang dont le débarrassent des organes éliminateurs : le foie, les reins, l'intestin, les poumons, la peau.

La peau élimine l'eau, de l'acide carbonique, quelques sels, quelques acides gras volatils.

Les poumons lâchent de la vapeur d'eau, de l'acide carbonique et un alcaloïde volatil, encore mal connu mais très toxique (Brown-Séquard et d'Arsonval).

L'intestin procède de deux façons : Il fait une première élimination, existant surtout en cas de diarrhée, des éléments que peut entraîner la sécrétion séreuse du tube digestif; par une autre action plus importante, il rejette les nombreux produits toxiques (leucomaïnes et ptomaïnes) résultant de la transformation des aliments, et ceux venant de la sécrétion du foie (bilirubine, sels biliaires).

Le foie travaille le sucre accumulé dans la cellule hépatique sous forme de matière glycogène, et le rend au sang après transformation en sucre (fonction glycogénique).

Le foie sécrète la bile, dont les éléments principaux, élaborés par la cellule hépatique aux dépens du sang, sont le pigment biliaire ou bilirubine, la cholestérine, des acides et sels biliaires (cholate et choléate de soude) quelques sels minéraux (fonction biliaire).

Il forme des globules rouges et en détruit d'autres pour former le pigment biliaire (fonction hématopoïétique).

Il forme de l'urée en achevant les métamorphoses désassimilatrices des substances albuminoïdes de manière à faciliter leur élimination par le rein, plus aisée sous forme d'urée (fonction uropoiétique).

On comprend après cela l'importance du fonctionnement normal du foie.

En effet l'acholie (arrêt de la sécrétion biliaire) amène l'ac-

cumulation, dans le sang, de la cholestérine, des sels minéraux, des globules rouges devenus inutiles.

D'un autre côté, le fonctionnement pathologique pouvant verser les éléments de la bile dans le sang au lieu de les verser dans les conduits biliaires, cette bile se répand dans l'économie, produisant l'empoisonnement biliaire ou cholémie.

Si la fonction hématopoïétique est en défaut, survient l'encombrement par les globules rouges devenus inutiles et la diminution des globules utiles, les jeunes.

Le manque de formation d'urée rend les albuminoïdes moins facilement éliminables par le rein.

Tous ces troubles, réunis dans l'ictère grave, existent à des degrés divers dans l'éclampsie puerpérale

L'origine de l'altération organique du foie réside dans l'exagération fonctionnelle liée à la grossesse.

On a donc successivement :

1° Simple exagération fonctionnelle :

2° Insuffisance par la seule altération fonctionnelle ;

3° Les lésions anatomiques, l'insuffisance augmentant toujours, d'où augmentation croissante de la toxicité du sang et début des accès éclamptiques.

Trente-une fois sur trente-une autopsies, Bouffe de Saint-Blaise a trouvé des lésions identiques du foie et elles n'ont été trouvées que dans l'éclampsie.

Il résume ainsi ces lésions :

« On voit que la lésion peut revêtir trois aspects différents, » suivant qu'elle est plus ou moins ancienne.

» 1° On remarque d'abord une dilatation des capillaires intra- » lobulaires au voisinage immédiat de l'espace porte. La forme » de ces dilatations est parfaitement circulaire et une série de » ces lésions donne, au microscope, l'aspect d'une grappe de » raisins ;

» 2° Puis les foyers s'agrandissent, leur centre se remplit » d'éléments en voie de nécrose, composés de cellules hépa- » tiques dégénérées, de globules sanguins détruits et de débris » de capillaires ;

» 3° Plus tard, ces dilatations capillaires ayant formé des » foyers d'ectasies, se remplissent d'éléments ronds qui dégé- » nèrent rapidement.

» Telle est la lésion complètement constituée ; mais ces » infarctus peuvent s'étendre, communiquer entre eux et ame- » ner ainsi la nécrose de portions considérables du parenchyme » hépatique ; ce sont ces îlots de dégénérescence qui forment » à la surface du foie les marbrures caractéristiques ».

Bouffe constate aussi que dans tous les autres organes, les lésions, souvent hémorrhagiques, il est vrai, varient cependant beaucoup.

Après avoir décrit les lésions du foie, l'auteur conclut que les éléments destructeurs du parenchyme hépatique partent de l'intestin, puisque les lésions commencent par le système porte. C'est aussi notre façon de voir.

Ces éléments peuvent être des microbes ou des toxines, lesquelles agissent peu à peu sur les cellules hépatiques en les surmenant, ou directement, comme semble l'indiquer l'altération particulière des vaisseaux portes. Cartier, en 1891, a montré certains poisons chimiques, tels que le nitrate d'urane, produire sur le foie des lésions presque analogues à celles que nous venons de décrire.

C'est ainsi que le foie, se nécrosant, perd peu à peu son action sur les toxines qui encombrent de plus en plus le sang, comme l'ont nettement démontré les expériences de MM. Tarnier et Chambrelent. Ces poisons accumulés agissent sur le système nerveux, d'où les convulsions.

Les Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg

citent, du reste, les expériences récentes de MM. Hohn, Massen, Henchi et Parlow, qui sont arrivés à reproduire les accidents éclamptiques en supprimant chez le chien la circulation hépatique, et chez lequel le régime lacté a pu détourner l'apparition des accidents. Le rein supplée le foie tant qu'il peut le faire, mais il finit par s'user à la peine. Si le rein était malade antérieurement, les accidents n'en apparaissent que plus vite.

L'ictère arrivant à la période ultime est très léger, mais d'une valeur pronostique extrêmement grave, car il indique sûrement une insuffisance hépatique presque absolue.

Rappelons, avant de clore ce chapitre, ce détail d'autopsie que Bouffe de Saint-Blaise a toujours trouvé dans les caillots du cœur droit des cellules hépatiques et des gouttelettes graisseuses.

CHAPITRE VI

LES MICROBES

En 1884, Delore et Rodet publièrent au Congrès de Blois un mémoire intéressant pour établir l'origine microbienne de l'éclampsie.

Pour prouver la nature infectieuse et microbienne de la maladie, Delore donne les raisons suivantes :

1° La maladie débute à la suite de prodromes, dénotant dans leur ensemble une altération progressive du sang ;

2° On trouve de la néphrite à tous les degrés, et de l'albuminurie, comme dans la scarlatine, la fièvre typhoïde ;

3° La température est très élevée (39° à 42°), et après la mort, peut aller jusqu'à 43° ;

4° Certaines éclampsies éclatent simultanément ;

5° On observe des convulsions au début de plusieurs affections bactéridiennes ;

6° La mortalité est fréquente, comme dans toutes les maladies par septicémie bactéridienne.

Il est bon de se rappeler à ce propos que M^me^ Lachapelle semblait déjà songer à l'idée d'épidémie et de contagion dans l'éclampsie quand elle disait : « Une femme affectée de ce mal nous en annonce souvent d'autres ».

Wiéger, témoin aussi de séries éclamptiques, en cherche la cause dans l'épidémicité.

A la clinique de Tarnier, on trouve 13 cas en 1872, 5 seulement en 1873, 12 en 1877, 7 en 1880.

Dans cette année 1872, la plus riche, 4 cas se sont succédé

dans un seul mois, du 17 janvier au 12 février, puis une nouvelle série de 3 cas a eu lieu en mai.

L'imitation, puisqu'on ne reconnaît plus l'éclampsie comme une névrose, ne peut être ici invoquée qu'à titre de cause adjuvante chez certaines nerveuses.

En 1885, Doléris et Poney communiquent à la Société de biologie le résultat de leurs observations. Pour eux, on peut trouver par hasard, dans l'urine des femmes enceintes, des micro-organismes susceptibles de se montrer même en dehors de l'albuminurie et que rien n'autorise à considérer comme d'origine rénale. D'un autre côté, chez les albuminuriques, qui sont aux femmes enceintes comme 1 est à 20, il y a toujours des organismes, spécialement des streptocoques.

Le sang de ces mêmes femmes renferme souvent des organismes.

Maintenant des microbes se trouvent dans l'urine et le sang de certaines éclamptiques albuminuriques. Les accidents convulsifs croissent et décroissent comme l'infection sanguine et la néphrite microbienne.

Mais, en 1886, Doléris renonçait à ses idées microbiennes et, de concert avec Butte, trouvait la cause de l'éclampsie dans la présence, au milieu du sang, d'une substance cristalline toxique venant du foie.

Avant la fin de cette même année, Jürgens découvrait, dans des foies et des poumons d'éclamptiques, des bacilles courts, légèrement recourbés, auxquels il n'osait donner une importance pathogénique.

Sur cinq éclamptiques, MM. Doléris et Butte ont quatre fois trouvé dans le sang, après préparation spéciale, des cristaux dont ils donnent cette description :

« A l'œil nu, ils offrent l'aspect de petites paillettes nacrées, » brillantes, étoilées.

» Au microscope, ils se présentent sous forme de longues » aiguilles, parfois à bords régulièrement parallèles, parfois » légèrement fusiformes, terminées en biseau à une extrémité » et figurant une lame d'épée antique ou bien un trapèze » allongé. Ces aiguilles sont de volume variant, suivant les cas » et les expériences, entre 20 et 50 μ. Elles sont isolées ou » réunies de diverses façons : tantôt entremêlées sans ordre, » tantôt groupées en une sorte de faisceau pénicillé ou de balai » conique, ou encore d'éventail; ces pinceaux coniques sont » souvent réunis par leurs sommets, au nombre de deux ou » quatre, dessinent ainsi des flammes ou des figures stellaires » plus ou moins régulières.

» A l'examen chimique, ces cristaux sont insolubles dans » l'eau, très peu solubles dans l'alcool, solubles dans l'éther » et l'eau acidulée.

» Portés sur une lame de platine chauffée au rouge, ils rou- » gissent d'abord légèrement, mais ils ne disparaissent pas » complètement, et quelqu'élevée qu'ait été la température, il » reste sur la lame un résidu blanchâtre.

» Traités par l'acide chlorhydrique mêlé d'acide sulfurique, » ils ne donnent pas de coloration rouge violet; il ne se forme » pas non plus de coloration rose violacé lorsqu'on les traite » par l'acide iodique, l'acide sulfurique et le bicarbonate de » soude.

» On sait que ces deux réactions colorées ont été indiquées » par Selmi comme propres à certaines ptomaïnes ».

Une solution hydro-alcoolique de ces cristaux fut injectée à deux rats, deux centimètres cubes à chacun. Un des rongeurs, très gros, ne manifesta rien ; l'autre, plus petit, mourut bientôt.

Puis quatre moineaux de la même nichée reçurent chacun sous la peau du thorax, les trois premiers, 1/2 centimètre cube d'une solution de la substance cristalline dans l'acide chlorhy-

drique au 1/10; le quatrième, la même quantité de la solution chlorhydrique seule.

Les trois premiers moineaux moururent 5 ou 6 heures plus tard, après des alternatives de coma et d'agitation.

Le quatrième moineau ne manifesta rien du tout.

Des expériences sur une sixième éclamptique firent trouver les mêmes cristaux et l'inoculation au cobaye et au lapin donna des phénomènes éclamptiques.

Doléris et Butte, après cela, concluent à l'existence certaine de substances toxiques dans le sang des éclamptiques. Ils se contentent de poser un point d'interrogation sur leur source et leur rôle pathogénique exact.

Pour nous, nous nous demandons si la substance trouvée ne serait pas sécrétée par un microbe spécial à l'éclampsie et dont nous allons parler maintenant.

La question microbienne fit son premier pas vraiment sérieux avec le regretté Dr Emile Blanc, trop prématurément ravi à la science.

C'est en janvier 1889 que Blanc entreprit ses recherches microbiennes sur l'urine d'une femme enceinte de huit mois, prise d'éclampsie.

L'ensemencement eut lieu dans l'intervalle de deux crises, avant toute absorption de chloral, et dans les meilleures conditions antiseptiques voulues. Une goutte d'urine fut reçue dans un tube de gélatine fluidifiée, préalablement ouvert sur la flamme d'une lampe à alcool.

Un second tube fut ensemencé avec ce premier (T s N° 0 et 1), puis on étala la gélatine par le procédé d'Esmarch.

Le lendemain, les colonies apparaissent déjà nombreuses. Le troisième jour, ces colonies formaient sur le T O un piqueté dense et sur le T 1 des taches blanc bleuâtre de forme arrondie, de faible épaisseur, et ne fluidifiant pas la gélatine. Au

microscope, Blanc constata, chez toutes ces colonies, la présence d'un micro-organisme identique, assez ténu, à mouvements très rapides, qui se déplaçait quelquefois d'un trait d'un bout à l'autre du champ du microscope. Les microbes moyens ont environ 2 μ de longueur et une largeur moitié moindre. Il y en a d'accouplés deux à deux à la façon des diplococci. Certains rappellent la forme d'un biscuit, certains celle d'une virgule. Les extrémités sont arrondies. L'aniline teint rapidement ces microbes, qui présentent généralement à leur partie moyenne un nodule d'une coloration plus intense et cette façon d'être est la plus souvent observée. Ce nodule, qui semble bien arrondi et légèrement saillant, se rencontre quelquefois à l'un des pôles de l'élément, quelquefofs il est rejeté sur les côtés de la ligne médiane.

Cette forme que nous venons de décrire est celle trouvée dans les cultures sur gélatine; elle peut être un peu différente avec d'autres milieux d'ensemencement.

Ce microbe résiste merveilleusement aux températures élevées. Sans que sa vitalité semblât atteinte, on a pu le maintenir pendant plus d'une demi-heure à une chaleur de 60°, tandis que ses mouvements semblaient même activés.

Quatorze jours après les crises éclamptiques, Blanc obtint encore, avec les urines de son éclamptique, le développement d'un nombre aussi grand de colonies, mais moins épaisses, plus pâles et plus ternes; il commençait alors la préparation des bouillons de culture avec lesquels furent faites les inoculations aux animaux.

Environ 1 cent. cub. 1/2 de bouillon fut injecté dans la veine auriculaire d'une lapine gravide très vigoureuse. Une heure plus tard la malheureuse bête était en proie à de violentes convulsions, mais s'affaissait bientôt et succombait dans la dyspnée. A l'autopsie, on remarqua surtout la congestion du foie, des reins et des cornes utérines.

L'ensemencement du sang et d'un peu de liquide vésical reproduisit le même microbe que celui qui avait été injecté. Les cultures de ce microbe sur la gélatine fluidifiée donnèrent des colonies analogues aux colonies mères.

Une autre injection, cette fois de 1 cent. cube seulement, et sur une lapine non gravide, ne produisit que des effets locaux, mais qui avaient la valeur d'une véritable vaccination.

L'expérimentateur, après avoir renouvelé et multiplié ses expériences, avoir minutieusement étudié la sécrétion urinaire, conclut qu'il existait, dans les urines des éclamptiques examinées par lui, un microbe manifestant son action pathogène par ces différents effets :

1° Convulsions générales. Ces convulsions sont bientôt suivies, chez le lapin, de la mort de l'animal. Les animaux gravides sont manifestement prédisposés à ces convulsions.

2° Tuméfaction inflammatoire intense au niveau des points inoculés. Ceci se produit chez les sujets qui ont résisté aux accidents graves du début; il y a bientôt sphacèle. Après disparition de cette inflammation locale, les animaux sont en quelque sorte immunisés contre le même microbe, mais non d'une façon absolue.

3° Accidents divers d'ordre infectieux. Ce sont des abcès miliaires, de l'élévation de température, de la phlébite, etc.

4° Déterminations rénales de gravité variable et albuminurie.

En 1892, Combemale et Bué constatèrent dans le sang d'éclamptiques le staphylococcus pyogenes aureus, et surtout albus. Ils dirent à ce propos :

« Favre est parvenu à isoler, des infarctus blancs de pla-
» centa, un microcoque croissant sur gélatine et agar, qu'il
» propose d'appeler *micrococcus eclampsiæ*.

» Les staphylocoques blancs et dorés que nous avons ren-
» contrés dans le sang ne sont évidemment pas les mêmes
» micro-organismes que ceux de MM. Blanc et Favre.

» Néanmoins, comme les recherches de ces auteurs et les » nôtres ont porté sur un nombre de cas suffisamment nom- » breux, et comme elles ont montré pour chaque auteur une » concordance absolue dans les résultats, on ne peut nier que » le bacille de Blanc, le *micrococcus eclampsiæ* de Favre, et » nos staphyloccoques blancs et dorés aient causé éclampsie ».

Cette diversité dans les agents pathogènes ne saurait infirmer la théorie microbienne, car Blanc et Favre ont expérimenté dans le cours des grossesses, Combemale et Bué au moment de l'accouchement. Cette constatation peut même faire comprendre les différences dans les dates d'apparition des phénomènes morbides. Les crises survenant après l'accouchement ne seraient-elles pas dues au même staphylocoque doré que celui qui produit l'infection puerpérale?

Il n'y a pas, du reste, qu'une seule substance éclamptisante, laquelle peut être sécrétée par des organismes divers. Cette opinion des divers microbes a été soutenue par M. Neuman devant la Société de médecine berlinoise, en janvier 1892.

En 1893, on trouve dans les Annales de gynécologie et d'obstétrique un travail de M. Herrgott citant des recherches personnelles. Dans neuf expérimentations, il ne trouva jamais de germes dans le sang, et deux fois seulement il en rencontra dans l'urine. Les microbes trouvés revêtaient différentes formes dans lesquelles on distinguait surtout un bâtonnet court et trapu, quelquefois en forme de biscuit, quelquefois allongé et animé de mouvements de reptation. Ce microbe injecté au lapin reproduit les accidents, et l'ensemencement du sang et des organes de l'animal donne des cultures pures du même microbe.

Après cela, Herrgott voit deux formes d'éclampsie : une première résultant de l'auto-intoxication par insuffisance rénale, une seconde microbienne dans laquelle il tend à attri-

buer le principal rôle aux toxines sécrétées par le microbe, toxines qui créent des lésions rénales, comme les toxines de la diphtérie amènent des paralysies; cette toxine, d'après Auvard, altère le rein en tendant à s'éliminer; l'albuminurie qui en résulte est la manifestation rénale de la toxémie; la maladie du rein est donc un résultat du poison au lieu d'être la cause.

Pour nous, nous n'admettons point la division de l'éclampsie en deux classes que fait M. Herrgott, car on a vu le rôle secondaire que nous accordons au rein et nous ne croyons pas qu'on puisse conclure à l'absence d'un microbe, parce qu'on ne le voit pas, surtout quand ce microbe agit principalement par les toxines sécrétées.

La substance découverte par Doléris et Butte ne serait-elle pas la toxine tant cherchée?

Scarlini (Rome, 1889), en inoculant à des chiennes enceintes un microbe trouvé chez des femmes éclamptiques, reproduisit chez ces chiennes le vrai tableau de l'éclampsie.

La même inoculation, à des chiennes non gravides, ne donna lieu qu'à quelques phénomènes fébriles.

Ce fait nous fait songer au pneumocoque qui vit chez tant d'individus et ne se manifeste par la pneumonie que sur un terrain préparé. Le microbe de l'éclampsie ne serait-il pas chez presque toutes les femmes enceintes, n'attendant qu'une occasion favorable pour manifester son existence?

M. Chambrelent, à propos de l'absence du microbe dans le sang des éclamptiques d'Herrgott, remarque qu'il est important de savoir si ces malades ont absorbé du chloral, car Blanc prétend que le chloral fait disparaître les micro-organismes du sang.

Disons encore un mot de M. Herrgott, qui a vu des séries d'éclampsies; une fois, quatre malades dans le même quartier. Cela plaide en faveur de la nature microbienne de l'éclampsie.

Herrgott, s'appuyant sur les travaux de Roux et Yersin démontrant la toxicité du poison sécrété par le bacille diphtérique de Klebs, est disposé à croire que « l'éclampsie vraie de » la femme enceinte est due à l'action d'une toxine produite » par un microbe spécial sur le système nerveux préparé par » la gravidité ».

Nous nous rangeons assez volontiers à cette façon de voir.

En effet, on sait que le bacille de Klebs cause l'infection par la diffusion d'une substance qu'il sécrète. A l'autopsie, on le trouve rarement dans les organes, mais les cultures filtrées sur porcelaine et débarrassées ainsi des germes eux-mêmes provoquent, inoculées aux animaux, des symptômes analogues à ceux de la diphtérie infectieuse de l'homme.

Oui et Sabrazès ont retrouvé dans le sang et l'urine d'une éclamptique les staphylocoques blancs et dorés de Combemale et Bué avec le bacterium coli commune.

Le coli-bacille a une virulence extrême pour tuer les animaux inoculés, mais comme il n'a été recueilli que 15 heures après la mort, Oui et Sabrazès se demandent, avec Chambrelent, si ce bacille ne vient pas d'une infection cadavérique.

Favre répond à la question, car il a trouvé le microbe dans le sang d'une éclamptique vivante, et l'inoculation aux animaux donna des phénomènes éclamptiques.

Il est vrai que dans ce cas, le coli-bacille n'était pas seul, ce que nous tenons à signaler car nous ne croyons pas pouvoir l'assimiler aux microbes de Blanc, Gerdes, Haushalter, qui liquéfient la gélatine.

Bar et Rénon, dans l'examen bactériologique de trois cas d'éclampsie, pratiqué immédiatement après la mort, ne trouvèrent qu'une fois des microbes : des staphylocoques blancs et dorés dans le foie et dans le cœur.

Les expérimentateurs concluent simplement qu'il existait

chez la femme une infection généralisée, qui, par les lésions viscérales et surtout hépatiques qu'elle a provoquées, a pu conduire la malade à l'éclampsie.

Nous admettons bien que l'infection amène des staphylocoques, mais pour nous, c'est justement dans ce milieu préparé que le microbe pathogène va vivre, se développer, se multiplier, sécréter ses toxines.

Qu'il nous soit permis de donner en entier une communication de nos excellents maîtres, MM. Rappin et Monnier (Société de biologie, avril 1894), qui ont retrouvé et décrit le microbe de Blanc et de Gerdes.

C'est dire que nous croyons à ce microbe et à son rôle pathogénique dans l'éclampsie. On nous pardonnera cette assertion, que nous ne donnons pas comme une vérité acquise, mais à laquelle nous croyons, surtout parce qu'elle ressort des travaux de maîtres qui sont nos amis, dont nous avons pu apprécier les consciencieuses recherches pendant le cours de nos études médicales.

Voici le rapport de MM. Rappin et Monnier :

« Nous avons eu, depuis le mois de décembre dernier, l'oc-
» casion d'observer, soit à la clinique de M. le professeur
» Guillemet, soit dans notre clientèle, quatre cas d'éclampsie
» puerpérale qui nous ont permis de faire des recherches sur
» l'étiologie encore controversée de cette maladie.

» Cette note a pour but de résumer brièvement ces recher-
» ches.

» Dans le premier cas, qui fut mortel, l'un de nous, M. Mon-
» nier, isola, à l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après
» la mort, et en semant directement de la pulpe du foie sur un
» tube de gélose, le micro-organisme décrit, en 1889, par Blanc.

» Nous avons étudié ensemble ce micro-organisme et l'avons
» retrouvé d'abord dans un second cas, non mortel, dans

» lequel il se rencontra en quelque sorte en culture pure dans » l'urine très albumineuse de la malade, puis dans deux autres » cas également suivis de guérison et où nous l'observâmes de » même dans l'urine.

» D'une façon générale, nous pouvons dire que ce microor- » ganisme s'est présenté avec tous les caractères si bien expo- » sés autrefois par Blanc dans son mémoire.

» Il offre la forme d'un bacille quelquefois légèrement étran- » glé à sa partie moyenne, à extrémités arrondies, et mesure » environ de 3 à 5 μ de longueur. Il possède des mouve- » ments assez rapides, prend avidement les couleurs d'aniline » et se colore bien par la méthode de Gram. Son aspect est » alors tout à fait caractéristique, sa partie moyenne se colo- » rant vivement et formant tantôt une sphère, tantôt une barre » transversale tranchant nettement sur les extrémités qui res- » tent pâles. Toutefois, cette apparence nous a semblé assez » fugace et se retrouve quelquefois difficilement dans les cul- » tures, où il prend le plus souvent la forme franchement ba- » cillaire, se rapprochant ainsi du bacille du côlon avec lequel » il a dû être confondu.

» La culture de ce micro-organisme se fait sur les milieux » connus. Sur plaques de gélatine, les colonies se montrent » visibles après vingt-quatre ou quarante-huit heures ; les » colonies de la profondeur restant opaques et arrondies, celles » de la surface, au contraire, s'étalant peu à peu, et prenant à » peu près, par leur apparence nacrée, l'aspect des colonies » du bacille d'Eberth.

» En piqûre, la culture se développe le long du trait, et » aussi en nappe à la surface sans jamais liquéfier la gélatine.

» En strie, la culture est d'un blanc nacré, avec des reflets » irisés et à contours sinueux et dentelés.

» Il végète rapidement sur gélose, et après vingt-quatre

» heures, la culture s'est étalée le long de la strie, formant un » enduit visqueux, et prenant par transparence sur les bords » des reflets bleutés.

» Sur sérum la culture n'offre pas de caractères particuliers.

» Sur pomme de terre, après quarante-huit heures, se des- » sinent des colonies qui s'étalent bientôt et prennent une » coloration blanc jaunâtre.

» Au bout de vingt-quatre heures, dans le bouillon, les cul- » tures produisent un léger trouble qui s'accentue les jours » suivants, et il se forme un voile à la surface.

» Nous avons obtenu ces cultures, soit avec l'urine, soit avec » la pulpe du foie, prises au niveau des taches ecchymotiques » qui caractérisent le foie éclamptique.

» L'inoculation intra-veineuse et sous-cutanée des cultures » jeunes de ce microbe aux animaux (souris, rat, cobaye, » lapin) produit des effets d'intoxication plus ou moins rapides, » caractérisés par de la torpeur et de l'engourdissement. Ces » symptômes peuvent s'effacer; mais le plus souvent, surtout » chez les animaux gravides, la mort survient dans les vingt- » quatre heures.

» Dans un cas, chez une lapine, nous avons noté la produc- » tion d'albumine dans l'urine.

» Enfin une culture jeune inoculée dans la veine jugulaire » d'une femelle de cobaye pleine, produisit l'avortement et la » mort en vingt-quatre heures, et il nous fut possible de » retrouver le micro-organisme dans le foie et le placenta de » deux des fœtus.

» Bien que l'expérimentation ne nous ait pas encore donné » de résultats nous permettant d'être affirmatifs sur la nature » spécifique de ce micro-organisme, nous pensons que ces » observations peuvent s'ajouter aux travaux analogues de » Blanc et de Gerdes, travaux qui permettent de songer à la » nature infectieuse de l'éclampsie puerpérale ».

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Dimanche 30 décembre 1894 : A 10 heures du matin est amenée dans le service, en civière, une femme atteinte d'éclampsie, que nous couchons sur un lit de la salle de travail. Les seuls renseignements que nous pouvons recueillir à ce moment de la sœur de la malade disent que celle-ci comptait accoucher vers le 15 janvier. La femme, au premier aspect, nous semble d'une constitution solide et l'examen rapide de son squelette et de ses formes confirme notre premier aperçu.

Les accidents ont débuté à 6 heures du matin, d'après des dires plus ou moins judicieux ; à 10 heures, heure de l'entrée dans le service, dix attaques se sont déjà succédées.

La malade étendue sur un lit, débarrassée de ses vêtements et mise dans un état de propreté relative, nous injectons dans la cuisse une seringue de Pravaz d'une solution de pilocarpine composée comme suit :

Nitrate de pilocarpine . . .	0 gr. 50
Eau distillée.	10 gr.

Ceci est fait pour favoriser la sudation cutanée. Un quart d'heure environ après l'injection, la sueur perle en effet sur tout le corps de la malade. Les inhalations de chloroforme ont commencé concurremment et seront dès lors continuées à chaque crise et à chaque intervention chirurgicale.

On administre ensuite un lavement de chloral de la formule :

Hydrate de chloral. . .	4 gr.
Lait.	120 gr.
Jaunes d'œuf.	nº 1.

Puis nous nous décidons à la saignée que nous pratiquons au pli du coude droit, successivement sur la médiane céphalique et la médiane basilique. Nous ne réussissons qu'à tirer une vingtaine de grammes d'un sang noir et épais. Les plaies d'opération sont protégées par un pansement humide au sublimé.

Le sondage de la vessie ne donne que quelques gouttes d'urine que l'examen démontre sursaturée d'albumine. Il est juste de dire que la malade ayant uriné une ou deux fois depuis son arrivée, l'anurie n'est pas aussi complète qu'on pourrait le croire tout d'abord.

Il est midi et les crises, dont une seule a été violente, sont environ au nombre de 20; à 1 heure, de 22 ou 23.

Une nouvelle tentative de saignée n'a guère plus de succès que la première. Une des premières plaies opératoires débarrassée de son caillot donne encore 10 à 15 gr. de sang.

On administre un lavement laxatif et on beurre la face interne des joues d'un collutoire :

Calomel.	1 gr.
Miel.	8 gr.

L'examen obstétrical dénote une O. I. G. A. La respiration haletante de la malade, faisant vibrer ses cordes vocales surchargées de mucosités, produit un bruit rauque qui empêche l'examen du cœur fœtal; on ne peut affirmer entendre les battements de celui-ci. Le toucher dénote un col de bonne consistance, mais sans tendance à la dilatation, dans lequel on introduit avec peine le bout de l'index, qui sent la tête.

A 4 heures, les crises sont au moins au nombre de 30. Ces crises se succèdent avec rapidité; deux ou trois seules sont violentes, venant tirer l'éclamptique de son état comateux à contracture presque permanente. Cette contracture est surtout marquée à gauche, le pied de ce

côté étant presque continuellement dans l'extension et l'adduction forcées. Pendant ces attaques si rapprochées, tout le corps ondule sous un tremblement fibrillaire. Le trismus est intense; un coin de bois, entouré d'une compresse et placé entre les dents, empêche les déchirures de la langue. Le ballon dilatateur de Tarnier est alors introduit; il tombe de lui-même à 6 heures; la dilatation est de 2 bons centimètres.

A 6 heures 1/2, on place le ballon de Champetier de Ribes que l'on retire à 10 heures par évacuation du liquide y inclus; la dilatation est de 5 à 6 centimètres.

Pendant que le ballon était en place, le toucher pratiqué a montré le col modérément serré sur l'embouchure de l'instrument, d'une fermeté de bon aloi, sans déchirure.

La température vaginale, prise à 3 heures, indiquait 37°. Le ballon retiré, quoique la dilatation soit encore fort incomplète, mais très possible, on décide l'accouchement et, à 10 heures 1/2, nous extrayons, avec le forceps Tarnier placé dans l'excavation, un fœtus du sexe masculin, mort depuis quelque temps déjà, avec un tour de cordon, se présentant par le sommet en position O. I. G. A. et du poids d'environ 5 livres.

La délivrance a lieu une demi-heure plus tard avec perte de sang peu abondante; le placenta normal, pesant quelque 400 gr., était manifestement inséré sur le segment inférieur.

Nous procédons ensuite à une injection profonde de sérum artificiel dans la fesse gauche (240 gr.).

La femme, aseptiquement pansée, est laissée au repos.

Lundi : Assez calme, elle repose en effet sans intervention jusqu'à 1 heure 1/2 du matin; de 1 heure 1/2 à 2 heures 1/2, elle a trois crises violentes et repose de nouveau jusqu'à 4 heures 1/2.

De 4 heures 1/2 à 8 heures, une dizaine de forts accès ; de 8 heures du matin à 3 heures du soir, repos; à 3 heures, un accès très violent. Dans ce laps de temps (8 h. à 3 h.), a eu quelques instants de connaissance et absorbé peu à peu à la cuiller, par la bouche, un litre de lait, première nourriture prise depuis l'entrée à l'hôpital.

Repos jusqu'à 5 heures du soir.

A 4 heures, nouvelle injection profonde de sérum artificiel (140 gr.) dans la fesse droite.

3 attaques violentes : Une à 5 heures, une à 7 heures, une à 9 heures, puis repos jusqu'à 10 heures mardi matin.

Dans le courant de cette nuit de lundi à mardi, six sangsues ont été placées derrière l'oreille droite, et cinq derrière l'oreille gauche, qui ont donné une bonne quantité de sang ; des sinapismes ont été appliqués aux jambes, et la malade a absorbé 1 litre et demi de lait.

Mardi : La contracture des mâchoires ne paraît qu'à de rares intervalles.

Mardi matin : T. 39,7 ; soir : T. 39,9.

On pratique une injection profonde de sérum artificiel (180 gr.) dans la fesse droite.

Pas un seul accès jusqu'à 7 heures du soir. A ce moment, nouvelle crise ; puis une autre à 8 heures ; une autre à minuit.

Mercredi : Enfin, dans la nuit de mardi à mercredi, un accès de moyenne force à 1 h. 1/2. Cet accès sera le dernier des 60 environ qui ont agité la malheureuse. Cessent définitivement les inhalations de chloroforme, dont 600 grammes environ ont été inhalés.

Après l'accès de 1 h. 1/2, la respiration de la malade se régularise ; celle-ci est assez tranquille, et son agitation ne se traduit que par des mouvements fréquents des membres inférieurs.

D'heure en heure, elle absorbe quelques cuillerées de lait, et toutes les deux heures, une cuiller à bouche de la potion :

Lactate de strontium	10 gr.
Eau distillée.	150 gr.

Concurremment au régime lacté, la médication instituée est donc le lactate de strontium jusqu'à nouvel ordre.

A 7 heures du matin notre éclamptique répond par trois « oui » affirmatifs à trois questions posées ; à 9 heures aussi ; puis dans la journée, elle ne sembla plus rien comprendre.

A 1 heure de l'après-midi, on tente en vain une injection sous-cutanée de sérum artificiel dans le tissu cellulaire ; après quoi a lieu une évacuation abondante d'urine et de matières fécales. La malade prend toujours son lait et sa potion à doses régulières.

Mercredi soir : T. 39,6.

Jeudi : Dans la nuit de mercredi à jeudi, rien de nouveau à signaler ; les crises ne sont pas revenues ; la femme reprend peu à peu connaissance ; elle répond par signes et monosyllabes aux questions qu'on lui fait et qu'elle comprend ; urines et matières fécales sont toujours rendues en abondance.

Dans la matinée de jeudi, continuation du même état, s'améliorant toujours petit à petit.

3 litres de lait sont absorbés et cette dose sera celle que prendra chaque jour la malade.

L'ictère sur tout le corps est apparu dans la nuit de mercredi à jeudi.

Le foie, hypertrophié et douloureux, descend à 6 cent. au-dessous des fausses côtes.

Jeudi soir : T. 39,3.

Vendredi : Continuation du même tableau.

A 10 h. 1/2 du matin : T. 38,6.

L'examen ophtalmologique trouve la rétine normale.

Le mieux s'accentue.

L'urine contient encore beaucoup de sels biliaires, mais l'albumine est très diminuée (50 centigr. par litre).

Dans l'après-midi, continuation du mieux ; la connaissance est de plus en plus parfaite, avec toujours un peu de délire ; ainsi la malade croit voir le père de son enfant dans tous ceux qui l'approchent, même dans le personnel féminin.

Le foie, mesuré à cinq heures du soir, a 20 cent. de long et remonte jusqu'à 2 cent. du mamelon.

Samedi : T. 39,7 ; P. 132 ; R. 40.

Même tableau par ailleurs. Afflux de sang à la tête vers 5 heures du soir.

Dimanche 6 janvier 1895 : Même aspect.

Comme samedi et à la même heure, afflux du sang à la tête.

A 10 h. 1/2 du soir : T. 38,6.

Lundi : Connaissance de plus en plus parfaite. La diarrhée qui existe depuis le début est rebelle et de plus en plus intense. Contre elle on donne :

Salicylate de bismuth . . 5 gr. (5 p.).

En outre :

Sulfate de quinine. . . . 1 gr. (en 4).

comme antithermique, tonique et antiseptique.

A 4 heures du soir, on supprime le lactate de strontium.

A 3 heures : T, 40°.

L'auscultation, pratiquée à 4 heures, révèle des râles très fins dans l'étendue des poumons et du souffle à la base droite, d'où diagnostic pleuro-broncho-pneumonie.

Contre la diarrhée, on formule :

Eau	900 gr.
Acide lactique	10
Teint. de citron. . . .	3
Sp. de sucre.	100

On y joint l'injection antiseptique suivante :

Lactate de quinine. . . . 1 gramme.
Eau dist. q. s. pour obtenir 10 cc. de solut.

Le siège écorchant, on prescrit une résine au stérésol. La diarrhée a l'aspect de la diarrhée verte des enfants.

Mardi matin : T. 39,3 ; soir : T. 39,6 ; R. 45.

La malade semble plus affaissée et a de gros râles trachéaux.

La diarrhée a un peu diminué.

On renouvelle les injections de quinine ; on prescrit l'alcool et

Teinture de Kola	10 grammes.
Eau sucrée.	150 »

Mercredi matin : Un peu mieux.

T. 39,3 ; P. 110 ; R. 44.

L'examen bactériologique des urines y révèle la présence de streptocoques.

Mercredi soir : T. 39° ; R. 40.

De mieux en mieux.

Jeudi matin : L'albumine apparaît de nouveau en quantité notable dans les urines qu'on n'avait pu recueillir depuis quelques jours. La malade se lève pour aller à la selle. Diarrhée moins intense.

T. 39,4 ; P. 110 ; R. 48,

Jeudi soir : Rien à signaler.

Vendredi matin : Même tableau.

Vendredi soir : L'albumine diminue.

T. 39,6 ; P. 120.

La malade a de plus en plus sa connaissance ; pour la première fois, elle refuse d'être découverte, par un sentiment de pudeur, parce qu'elle vient d'avoir sous elle une évacuation de matières fécales.

La diarrhée diminue du reste de plus en plus et les selles sont plus consistantes.

Samedi matin : T. 39,1.

Samedi soir : T. 39,1 ; R. 40.

La diarrhée a beaucoup diminué ; deux selles seulement dans la journée.

Le foie est devenu petit ; il ne déborde plus les fausses côtes.

On entend des râles sous-crépitants dans toute l'étendue droite, et du souffle dans toute l'étendue gauche.

Dimanche, 13 janvier : Continuation du mieux.

Matin : T. 39,1 ; soir : T. 39,3.

La diarrhée diminue de plus en plus.

Lundi matin : La diarrhée cesse, presque plus d'albumine dans les urines, T. 37,5 ; soir : T. 38,3.

A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon droit, avec un peu de frottement à la base ; il y a du souffle à la base gauche.

La malade sue beaucoup.

On supprime le salicylate de bismuth et on prescrit le benzo-naphtol (2 grammes par jour en 2 d.).

Mardi matin : T. 38; P. 108; R. 35.

Suppression de l'alcool, car la femme a été agitée la nuit précédente.

Continuation du mieux. La malade étant calme, avec une connaissance parfaite, nous ne craignons pas de lui faire certaines questions auxquelles elle répond en nous donnant les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires excellents.

A marché à 9 mois.

Réglée à 14 ou 15 ans.

Antécédents pathologiques nuls.

Primipare.

Date des dernières règles, au 15 avril.

Apparition des mouvements actifs vers août.

Age de la grossesse à l'entrée dans le service et au moment de l'accouchement, 8 mois 1/2.

Vomissements au début de la grosesse, puis coliques qui ont duré jusqu'à la fin. Ces coliques permanentes n'occasionnaient d'ordinaire qu'un léger malaise. Elles furent pourtant parfois assez violentes pour obliger la femme à se coucher. Celle-ci a toujours été mal réglée, les menstrues venaient souvent et abondantes, tous les 15 jours, pour durer une huitaine. Dans les derniers temps avant sa grossesse, la malade dit avoir enfin été bien réglée grâce à l'intervention médicale. Entre 15 et 20 ans, elle a eu de nombreuses pertes blanches.

Mardi soir : T. 38,7; P. 116; R. 36.

Souffle à gauche, dans la gouttière vertébrale.

Râles sous-crépitants et frottements à droite.

Mercredi matin : T. 36,6; P. 96; R. 28.

Amélioration très marquée comme l'indiquent les chiffres ci-dessus. Il faut résister à la malade qui, à toute force, veut manger.

Râles sous-crépitants très gros dans toute l'étendue des deux poumons.

Mercredi soir : T. 38,3; P. 86; R. 31.

La malade est autorisée à prendre 3 biscuits par jour.

Jeudi matin : Amélioration notable.

T. 36,6; P. 100; R. 27.

Moins de râles sous-crépitants à gauche.

Jeudi soir : Même tableau. T. 38,1.

Vendredi matin : Etat un peu moins satisfaisant. T. 38,8; P. 100; R. 27.

Quelques râles trachéaux.

Vendredi soir : T. 37,8; P. 120; R. 30.

On donne un peu de tapioca au lait.

Samedi matin : T. 37,3; P. 120; R. 28.

La malade semble joyeuse.

Samedi soir : La femme se plaint de violentes coliques contre lesquelles on prescrit un lavement laudanisé.

Dimanche, 20 janvier : Moins bien. La température remonte à 39°; un peu de constipation dont triomphe un lavement laxatif.

Lundi matin : Les coliques ont à peu près disparu.

Les pommettes sont très colorées. On supprime la limonade lactique et l'eau de chaux, et l'on donne, à cause de la soif assez intense une tisane anodine.

Lundi soir : T. 40,3.

Mardi matin : T. 38,4; P. 122; R. 36.

On autorise pour un jour des confitures, du riz au lait, des légumes secs en purée.

Mardi soir : T. 40,2.

La malade semble plus fatiguée, l'auscultation dénote toujours les mêmes râles et un peu de frottement; la maigreur s'accentue, on craint la tuberculose et on prescrit le lavement :

Huile de foie de morue	10 grammes.
Jaunes d'œufs	N° 2
Laudanum de Sydenham . . .	II gouttes
Créosote.	XXX gouttes.

(Ce lavement ne put être administré).

Mercredi matin : La femme semble plus forte et plus gaie. T. 40,5; P. 120; R. 36.

Mercredi soir : T. 39,7; P. 120; R. 35.

Jeudi matin : T. 38,6; P. 108; R. 32.

La malade se dit très bien.

Jeudi soir : T. 39,5; P. 96.

Vendredi matin : La femme semble bien mieux. Elle se plaint d'avoir beaucoup sué; mais elle a bien dormi, comme toutes les nuits. Les râles ont beaucoup diminué, surtout à gauche.

T. 39,1; P. 108; R. 34.

Vendredi soir : T. 37,5; P. 108; R. 28.

Samedi matin : T. 39,1.

Samedi soir : T. 37°

Nous recevons le résultat de l'analyse des urines, faite le 15 courant.

Urine. — Jaune, trouble. Odeur nauséeuse. Réaction alcaline. — Densité ; 1011 à 14°. — Urée : 7 gr. 82 par litre. — Albumine : traces. — Glucose : Douteux, la réaction peut être due à un médicament absorbé la veille,

Dimanche, 27 janvier : T. 38; P. 108; R. 30.

A l'auscultation, on trouve les sommets plus débarrassés que les bases.

Lundi : T. 37,5; P. 108; R. 32.

Mardi matin : T. 37,6; P. 108; R. 26.

Mardi soir : T. 37,7.

Les règles apparaissent; la malade, complètement débarrassée d'albumine, se dit très bien, mange de bon appétit quelques aliments légers; on lui a même permis un peu de viande.

Mercredi matin : T. 37,6; P. 90; R. 24.

Jeudi matin : T. 37,6; P. 114; R. 24.

Jeudi soir : T. 37,3; P. 108; R. 26.

Nous apprenons que les règles survenues mardi n'ont consisté qu'en quelques gouttes sanguines qui ne paraissaient plus le lendemain.

Vendredi matin : T. 37,5; P. 98; R. 28.

Vendredi soir : T. 37,6.

A partir de ce moment, tout rentre dans l'ordre; les râles seuls persistent jusqu'au 12 février, mais ils ont aussi complètement disparu le 16 de ce mois, quand la femme Gabrielle G... quitte le service.

Réflexions. — Après cette histoire détaillée des accidents éclamptiques chez une malade que nous avons pu, jour par jour, observer nous-même, nous croyons bon de mettre en lumière, dans un exposé rapide, les détails de cette histoire qui nous ont semblé dignes d'être particulièrement remarqués.

A la lecture de notre observation, on est frappé dès l'abord par la longue durée et la violence des accès relatés : 60 crises environ en 68 heures et, pendant ces 68 heures, la malade a été dans un état de contracture presque permanent, les accès véritables venant par groupes plus ou moins éloignés. Si maintenant nous consultons les statistiques, nous n'y trouvons point la relation de faits semblables à celui qui nous occupe. Ces statistiques disent, en effet, que la période d'accès ne peut guère dépasser 48 heures et qu'en ce cas les crises doivent être très espacées, car si elles sont intenses, subintrantes, elles amènent rapidement la mort.

Ici donc nous avons eu une heureuse exception à la règle générale. Nous insistons du reste sur ce point que si nous avons compté 60 accès, beaucoup encore viennent s'ajouter à ce chiffre, qui n'ont pu être comptés parce qu'ils étaient trop légers et se suivaient de trop près pour se laisser nettement et individuellement classer.

La malade, prise d'accidents violents le 30 décembre, dès 6 heures du matin, n'eut cependant pas tout de suite une température élevée, et ceci éclaircit d'abord notre pronostic. Le thermomètre, placé dans le vagin à 3 heures du soir, marqua 37°. Mais la courbe s'éleva rapidement après l'accouchement : 39,9 et 40°. Ce dernier chiffre ne fut cependant atteint qu'une

seule fois ; une seule fois aussi le rythme respiratoire alla jusqu'à 48, mais il se maintint longtemps de 40 à 45 et nous ferons remarquer à ce sujet que le pouls, qui atteignit 132, resta longtemps assez fréquent, alors que la température diminuait notablement. Il est évident aussi que le nombre des respirations resta à peu près toujours au-dessus de la moyenne.

Les remarques à faire du côté du foie sont particulièrement intéressantes. L'ictère généralisé apparut dans la nuit du mercredi au jeudi ; on constata alors que le foie descendait à 6 centimètres au-dessous des fausses côtes. Des mensurations complémentaires prises le vendredi indiquèrent que l'organe hypertrophié avait 20 centimètres de long et montait à 2 centimètres au-dessous du mamelon. Dès la fin de la seconde semaine, une atrophie du foie succédait à l'hypertrophie primitive.

Les troubles profonds, dans l'éclampsie, de l'organe sécréteur de la bile ne peuvent être mis en doute à propos du cas présent. A la pensée que notre malade, en 68 heures, a absorbé 600 gr. de chloroforme, on ne peut s'empêcher de se demander si les inhalations de l'agent anesthésique n'ont pas eu un rôle actif dans la stéatose de l'organe en question dont l'hypertrophie, très manifeste, a été aussi très fugitive. Nous nous contenterons de poser ici un point d'interrogation, tout en admettant simplement avec les auteurs la congestion due au chloroforme, et d'établir positivement la réalité des troubles hépatiques dans l'éclampsie. Le foie n'exerce plus son action préservatrice vis-à-vis des poisons normaux de l'économie ; ces poisons, mélangés au sang, en altèrent notablement la composition. Pour expliquer divers accidents métastatiques, nous rappellerons aussi que, parmi les lésions du foie, les auteurs citent des taches ecchymotiques situées autour de

l'espace porte et qui seraient le point de départ des embolies se rendant aux autres organes.

Après avoir admis la réalité des lésions du foie et leur importance pathogénique dans l'éclampsie, nous parlerons dans le même sens des lésions rénales. D'après Bouffe de Saint-Blaise, les cellules du rein présentent une altération qui paraît calquée sur celle du foie. Quoi qu'il en soit de cette altération, nous avons pu du moins constater que, chez notre éclamptique, les fonctions rénales étaient fort troublées ; on se rappelle, en effet, que nous ne pûmes obtenir tout d'abord par le sondage de la vessie que quelques gouttes d'une urine sursaturée d'albumine. Cette anurie presque complète et cette albuminurie intense assombrirent considérablement notre pronostic.

Avant d'abandonner la question rénale, nous rappellerons encore la présence des sels biliaires et des streptocoques dans les urines de notre malade, l'analyse du 15 janvier qui ne décela que 7 gr. 82 d'urée par litre, l'abondance des mictions survenant avec l'amélioration de l'état général, etc.

Pour dire un dernier mot de la pathogénie, nous éveillerons l'attention sur les lésions du système nerveux, en rappelant l'hyperhémie cérébrale qui s'est manifestée à plusieurs reprises chez notre malade.

Nous croyons intéressant maintenant de rappeler quelques détails du tableau clinique qui nous a si longtemps occupé.

Gabrielle G..., notre malade, avec des antécédents héréditaires et physiologiques excellents, a toujours été mal réglée, a souffert de coliques violentes pendant sa grossesse. La connaissance revient par degrés insensibles, reste longtemps imparfaite et n'est complète que douze jours après l'entrée de la malade dans le service. La constipation succède à une diarrhée intense et rebelle. Il survient une pleuro-broncho-pneu-

monie; les poumons restent longtemps congestionnés aux deux bases, et ceci est conforme au dire de la plupart des auteurs qui signalent l'accumulation de sérosités dans le péritoine, la plèvre, le péricarde et rappellent que les éclamptiques peuvent être emportées par complication pulmonaire.

Contrairement à l'ordinaire, l'utérus n'a point été rempli de caillots sanguins et les ovaires n'ont pas été le siège d'hémorrhagies. Ceci nous amène à dire quelques mots, pour terminer, de notre intervention.

Il n'y a pas eu d'accidents de la délivrance, qui a été faite une demi-heure après l'accouchement, opéré lui-même aisément. Les injections de sérum ont été bien supportées et n'ont pas laissé d'escharres. Faisons cependant à ce sujet la simple remarque que plusieurs de ces injections ont été suivies de l'apparition d'une crise; on nous permettra de ne voir ici qu'une simple coïncidence.

Les sangsues ont donné une bonne quantité de sang.

Il faut surtout attirer l'attention sur l'heureux effet du régime lacté et de la médication par le lactate de strontium instituée dès la journée du lundi. Nous n'avons pas craint, alors que l'albumine était à peu près disparue, d'employer la thérapeutique de l'alcool et de la teinture de Kola, à cause de la faiblesse extrême de la malade; nous avons dû, il est vrai, suspendre bientôt ce régime; mais nous avions réussi par ce moyen à relever les forces épuisées. 600 grs de chloroforme ont été inhalés, mais nous n'avons donné que 4 gr. de chloral par la voie rectale, qui peut admettre jusqu'à 16 gr. de cet anesthésique dans les 24 heures.

La guérison complète a été obtenue et nous nous permettons de rappeler à ce propos le sombre pronostic classique d'après lequel plus du quart des femmes succombent.

Il est universellement adopté que les accidents qui apparais-

sent pendant la grossesse ou pendant le travail sont plus à redouter que ceux survenant après l'accouchement; on admet encore la gravité de la situation quand la température reste élevée. D'autre part, les statistiques ne citent guère qu'un cas d'éclampsie sur 350 accouchements environ. Nous avons donc été doublement favorisé en pouvant suivre de près l'éclampsie de Gabrielle G... et en voyant le résultat final tourner complètement à bien.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Henri Malherbe.)

La fille Eulalie H.., âgée de 18 ans, factrice, est la seconde d'une famille de six enfants. A chacune de ses grossesses, sa mère a eu des pertes de connaissance, des céphalées et des troubles oculaires. Elle aurait eu aussi deux fausses couches; enfin elle a eu plusieurs fièvres graves.

Le père jouit d'une bonne santé. Il a fait, il y a six ans, une pleurésie qui n'a pas laissé de traces. Les frères et les sœurs se portent bien.

Comme antécédents personnels, Eulalie H..., n'a eu que la fièvre typhoïde, à l'âge de 2 ans. Ses premières règles ont paru à 14 ans. Elles ont été irrégulières, courtes, non douloureuses, avec, entre les époques, quelques pertes blanches.

Elle entre dans le service le 12 novembre 1893. Elle est enceinte de 5 mois 1/2; elle se plaint de céphalées qui remontent au 12 du même mois. Trois mois après le début de la grossesse, elle aurait eu les jambes enflées. C'est le matin du jour de son entrée qu'elle est prise d'accès d'éclampsie; nous ne pouvons obtenir une grande précision dans les renseignements qui nous sont fournis sur ses accès; nous les croyons pourtant subintrants.

Quand on l'apporte à l'Hôtel-Dieu, à 5 heures du soir, la langue tuméfiée, mâchée, sort de la bouche; la malade a des convulsions toni-

ques et cloniques, il faut la maintenir. Aucun traitement n'a encore été institué. L'interne de garde prescrit un lavement avec 3 grammes de chloral, et des inhalations de chloroforme.

Nous voyons la malade à 7 heures du soir. Elle est un peu plus calme, grâce aux anesthésiques. Dès qu'on suspend leur action, la malade s'agite. Aussi n'hésitons-nous pas à pratiquer une saignée de 400 gr.

L'urine que nous obtenons par le sondage est fortement colorée, tellement albumineuse, qu'une goutte d'acide nitrique produit un coagulum en masse. La réaction d'Esbach donne 6 grammes par litre.

La torpeur comateuse persiste toute la nuit et le lundi suivant. Ce jour là on administre à la malade le purgatif suivant :

Calomel. . . . 0 gr. 60
Miel. . . . . 20 gr.

puis un lavement purgatif.

Les inhalations de chloroforme sont reprises dès qu'on pressent une nouvelle attaque. Enfin, on injecte 274 grammes de sérum artificiel sous la peau de la fesse.

L'examen bactériologique du sang et de l'urine est pratiqué :

Le sang ne présente rien de spécial; l'urine contient un bacille analogue à celui décrit par Blanc.

La température, prise à différentes heures, donne l'échelle suivante :

13 novembre matin : 10 h. 38,5; 1 h. 1/2 37,2; 4 h. 1/2 36,9. — Soir : 9 h. 3/4 36,5. — Minuit : 36,5.

Pendant ces péripéties, le cœur du fœtus ne semble pas faiblir.

14 novembre : Dans la nuit du lundi au mardi, la malade donne quelques signes de connaissance; enfin, à 7 heures du matin, elle la possède complète. Le fœtus vit toujours, le col est mou, un peu dilaté. Cet état n'a pas changé depuis l'entrée de la malade dans le service.

T. à 10 h. du matin 36,8; à 9 h. du soir 36,6,

15 novembre : Etat stationnaire. La malade est très altérée et absorbe fréquemment du lait. A 4 heures, quelques vomissements apparaissent. Vers 10 heures, la patiente devient très agitée, crie, a des coliques et

veut qu'on la fasse accoucher. Vers minuit, du délire se produit. A 4 heures du matin survient une dyspnée intense qui, quoi qu'on tente, emporte rapidement la malade.

Sa nécropsie a lieu le 17 novembre, 30 heures environ après la mort.

Nécropsie. — *Tube digestif :* A l'ouverture de la cavité abdominale, nous trouvons, après avoir incisé une couche adipeuse et musculaire épaisse, 7 à 800 grammes de liquide citrin dans le péritoine. Intestins et estomac sont refoulés sous le diaphragme par l'utérus gravide. Les intestins distendus renferment des matières à consistance crétacée à travers la paroi.

Foie : Il a un peu augmenté de volume, est d'une teinte ictérique avec, par places, des taches ecchymotiques nettes. Ces taches, parfois petites, se réunissent par place pour former de grandes suffusions sanguines.

On en trouve partout, mais une, sur la face convexe, occupe une étendue large comme la main. Le ligament suspenseur est même envahi.

Les coupes pratiquées au scalpel nous laissent voir un fond jaune sur lequel se détachent des portions hémorrhagiques correspondant aux taches ecchymotiques décrites à la surface. Ces taches pénètrent en cônes dans le tissu hépatique. S'il nous est permis une comparaison grossière, on croirait voir de gros clous rouges à tête plate enfoncés dans le foie.

L'organe est notablement gras.

D'ailleurs, au microscope, celui-ci nous présente une dégénérescence graïsseuse assez avancée ; les cellules se colorent mal par les réactifs ; de plus, les travées hépatiques sont disloquées, comme Hanot l'avait déjà signalé.

Rate : Petite, dure et congestionnée.

Reins : Gras, surtout le droit. Les pyramides sont congestionnées, la substance corticale l'est moins. La capsule n'est pas adhérente.

Vessie : Normale, vide d'urine.

Utérus et annexes : Volumineux ; l'utérus arrive à deux travers de doigt de l'ombilic. Il est sain. Une incision découvre un fœtus bien conformé. Les ovaires sont gros ; le gauche présente un corps jaune de grossesse.

Poumons : Dans la cavité thoracique, nous trouvons les sommets pulmonaires sains, les bases congestionnées (congestion hypostatique).

Cœur : Le cœur est un peu décoloré, très adipeux.

Encéphale : Congestion des méninges. Les faces supérieure et inférieure du cerveau paraissent turgides. Une coupe nous conduit sur un foyer hémorrhagique dans le lobe occipital gauche, dans l'écorce cérébrale. Ce foyer a le volume d'une mandarine. Vu son siège, il a pu donner lieu à des troubles oculaires que l'état grave de la malade n'a pas laissé soupçonner.

Toutefois, il nous paraîtrait logique de rapprocher cette hémorrhagie des efforts de vomissement que fit la malade la veille de sa mort, efforts qui, étant donné la congestion intense encéphalique, ont bien pu déterminer la rupture de quelque artériole.

OBSERVATION III

(Clinique obstétr. de Nantes.)

La nommé Marie L.., âgée de 18 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu, salle 14. C'est une primipare. De robuste constitution, elle n'a jamais été malade. Sa mère est morte de la variole, enceinte de son neuvième enfant. Au premier accouchement elle aurait été très mal; on l'aurait même crue morte une nuit.

Marie L... cachait sa grossesse. Le 5 février 1893, le matin, en faisant un lit, elle tombe tout à coup. On l'envoie à l'hôpital pour attaques de nerfs. Vers trois heures de l'après-midi, les yeux étaient convulsés à droite, les membres tous contracturés et les convulsions cloniques très violentes. L'œdème est général. De la bouche sort une écume rougeâtre. La langue est tuméfiée et meurtrie. La connaissance est nulle et la malade se débat en criant.

Nous pratiquons une saignée de 300 grammes, qui amène un peu de calme; mais l'agitation recommence; nous avons recours au chloroforme. Nous apprenons que, depuis son entrée, cette femme a déjà subi 4 accès de plus en plus forts.

M. le professeur Guillemet, prévenu, la fait à 4 heures transporter à la Maternité où se produit une cinquième attaque. M. le professeur Guillemet opère une nouvelle saignée de 400 grammes et fait redonner le chloroforme.

On pratique alors l'examen obstétrical.

L'utérus dépasse de deux doigts l'ombilic ; les bruits fœtaux sont bien perçus à gauche et assez forts. Au toucher, le col est dilaté d'un centimètre, mais long, dur. L'âge de la grossesse semble être de 7 mois.

L'analyse des urines donne 2 gr. 50 d'albumine par litre.

A 10 heures du soir, le ballon de Champetier de Ribes est appliqué.

La femme est dans le même sommeil comateux, avec une respiration bruyante et stertoreuse.

Lundi : A 3 heures du matin, le ballon est expulsé violemment, entraînant le cordon ; et peu après le fœtus l'était à son tour. Ce dernier était mort. La femme perd peu de sang ; elle a déjà absorbé 180 grammes de chloroforme ; à midi, nous arriverons à 240 grammes. A partir de midi, elle est plus calme et on cesse l'inhalation. La température, prise à 3 heures, est de 37,5. A 4 heures, l'agitation reprenant, on redonne le chloroforme quelques instants. Il est prescrit alors un purgatif

Colomel. . . 1
Miel 10

que la malade put absorber à la cuiller. Un lavement purgatif donné deux heures après produit une selle abondante. La malade reprend ses esprits et n'a plus de crise.

La température, prise le soir dans le vagin, donne 38,4.

Mentionnons aussi que le lavement purgatif fut suivi de 2 lavements avec 3 grammes de chloral. A partir de ce moment, la malade commence à boire du lait et à uriner beaucoup.

Mardi : La malade a dormi un peu ; elle urine beaucoup. Le pouls est à 70 et la température à 37,4 ; mais elle continue à souffrir de l'utérus. On lui fait une injection vaginale. La température du soir est de 38,8 et la quantité d'albumine est devenue négligeable.

La fille Marie L... quitte le service quelques jours après, complètement rétablie.

OBSERVATION IV

(Clinique obstétricale de Nantes).

La nommée Aimée F... entre à l'Hôtel-Dieu le 18 décembre 1893. Elle a perdu ses parents très jeune, ignore l'âge où elle a commencé à marcher, a été réglée à 13 ans. Elle n'a jamais été malade. C'est une primipare.

Elle a eu ses dernières règles fin d'avril, et ignore la date d'apparition des mouvements actifs. La grossesse est donc de 9 mois environ à son entrée dans le service.

Le début de sa grossesse fut excellent jusqu'à il y a 15 jours, 17 décembre, date à laquelle la malade, enflée, souffre de la tête. Ce n'est que le 18 décembre qu'Aimée F... se présente au bureau d'entrée. Elle présente de l'anasarque, de l'obnubilation des idées, des céphalées atroces, les urines contiennent 12 grammes d'albumine par litre. Le travail semble commencé et on note quelques coliques. Le col est entr'ouvert, très mou.

L'état de cette femme nous semble des plus inquiétants et il est regrettable que nous ne l'ayons pas reçue plus tôt.

Nous la soumettons au régime lacté et, au moyen d'un lavement de sel, nous provoquons une abondante débâcle.

Le travail s'arrête vers 6 heures du soir.

19 et 20 décembre : L'état général reste le même. L'œdème a un peu diminué. Il y a toujours de l'œdème pulmonaire, un peu de dyspnée. Le soir du 20, un peu d'hydrothorax; la paroi abdominale est très œdématiée. Le pouls est régulier, les évacuations alvines abondantes, l'urine rare et foncée. La poche des eaux bombe beaucoup.

21 décembre : A 2 heures, la malade est prise de dyspnée, puis survient un premier accès éclamptique suivi de plusieurs, subintrants. On prescrit une saignée de 700 grammes, un lavement de chloral et des inhalations de chloroforme en ménageant la dose. A 6 heures, on applique le ballon de Champetier de Ribes. Le cœur fœtal est très faible. Il se produit encore quelques attaques, et, à 1 heure, un semblant de travail

s'accuse. A quatre heures, on rompt la poche des eaux et on met les fers. L'enfant vient mort. L'accouchement a eu lieu sous le chloroforme pour prévenir les crises. De 2 heures de l'après-midi à 5 heures du matin, il y a eu 7 attaques.

22 décembre : La malade délivrée est réveillée par de nouvelles crises. Il y a 2 ou 3 garde-robes et 400 grammes d'urine. La malade recouvre sa connaissance. T. 38°; P. 110.

23 décembre : Même état, 300 grammes d'urine.

14 décembre : Etat satisfaisant, un peu d'ictère, 450 grammes d'urine. T. 38°.

25 décembre : Plus d'ictère, un litre et demi d'urine. T. 38°.

25 décembre au 2 janvier 1894 : L'état de la malade s'améliore, la quantité d'albumine diminue graduellement. Les garde-robes sont normales. Aimée F... sort de l'hôpital, guérie, le 15 janvier.

OBSERVATION V

(Clinique obstétricale de Nantes.)

Le 30 janvier 1894, entre à la Maternité la nommée Rose L..., âgée de 18 ans, domestique. Elle ignore la date de ses dernières règles. Sa grossesse semble remonter à sept mois et demi.

Son père est mort tuberculeux il y a dix ans; sa mère est morte en couches. Ses frères et sœurs sont bien portants.

Elle a été réglée à 14 ans, mal. C'est une primipare.

Elle présente des traces évidentes de syphilis dont l'accident primitif remonte à une date inconnue. Pas de lésions buccales.

Les urines, plusieurs fois examinées, ne présentent pas d'albumine.

La malade entre en travail dans la nuit du samedi au dimanche 17 mars. Le travail est régulier, lent. Le col est rigide, rigidité attribuée à la syphilis.

Le lundi, vers 1 heure 1/2, la malade dit ne plus y voir, et aussitôt il se produit une attaque d'éclampsie très violente.

On chloroformise et on saigne la malade et peu après on met les fers.

Les bruits fœtaux sont bons. L'extraction est lente, mais l'enfant est amené vivant, avec une énorme bosse sanguine sur le front.

Quatre heures après l'accouchement, la malade sort du coma. Le lendemain, tout se passe bien ; mais vers 10 heures du soir, un accès de dyspnée urémique menace d'emporter la malheureuse. On lui met des ventouses sèches dans le dos et des sinapismes sur les jambes. La respiration est stertoreuse, embarrassée, il y a des râles muqueux abondants ; la malade absorbe une potion expectorante. Vers minuit, la crise se calme et la malade s'endort.

Le 21 au matin : T. 37,8 ; P. 76.

On retire à la sonde un litre et demi d'urine qui contient 4/000 d'albumine.

Le 22, amélioration, moins de dyspnée. On obtient trois litres d'urine. On prescrit le lactose, 10 gr. par jour, un purgatif et trois litres de lait. L'ictère tend à s'accuser, la conjonctive et les lésions syphilitiques sont plus teintées.

Le 23 et le 24, l'état de la malade reste stationnaire ; le pouls est fréquent, la température élevée, mais la dyspnée diminue. On a donné de l'alcool.

Le 25, le pouls est filiforme ; on donne de l'alcool et de la caféine.

Le soir : T. 39,1. On donne une injection intra-utérine. Le ventre est indolent. La malade se plaint seulement de sa jambe gauche, sans que nous puissions en trouver une explication.

Le 26, l'ictère diminue, le pouls se relève. L'œdème pulmonaire persiste toujours. Le soir se produit une crise nerveuse avec vertige et céphalée.

Le 27, la malade délire. Son pouls est toujours mauvais. On supprime l'alcool pour ne conserver que la caféine. La jambe gauche est prise de phlébite.

Du 27 au 1er avril, l'état s'améliore sensiblement. Il n'y a plus d'albumine dans les urines ; la malade s'alimente et se lève.

OBSERVATION VI

(Clinique obstétricale de Nantes.)

Le 29 avril 1895, entre à la Maternité, clinique de l'Hôtel-Dieu, la fille Marie S..., âgée de 37 ans. Elle dit avoir eu ses dernières règles du 30 août au 4 septembre 1894. Elle serait donc enceinte de 7 mois. C'est une primipare.

Son père est mort à 40 ans d'une affection difficile à déterminer. Sa mère a souvent les jambes enflées.

Pour son compte, Marie S... a été réglée à 17 ans. Une bronchite qu'elle a eue à 32 ans lui dura dix-huit mois. Elle a déjà eu l'influenza et, à la même époque, des pertes blanches, de la douleur en urinant qu'elle traita par les injections vaginales.

Elle a les jambes très enflées, de l'œdème sus-pubien, des céphalées fréquentes. Son foie n'est pas hypertrophié.

Ses urines sont rares, se prennent en masse à la chaleur.

Le 4 mai, elles contiennent encore 5 gr. par litre ; le 8 mai, 3 gr. ; le 12 mai, 1 gr. 50 ; le 17, 6 gr.

Le 22 mai, la malade nous apprend que ses urines sont moins abondantes, qu'elle est oppressée, qu'elle souffre des reins. Elle a des nausées et des selles diarrhéiques ; la vue se trouble par moments. Le foie est normal.

On supprime le lactate de strontium et on prescrit des purgatifs et du benzo-naphtol.

27 mai : Quelques coliques régulières. Pas de dilatation du col ; plus de battements fœtaux. La malade tremble.

A 3 heures 1/2, courte perte de connaissance. Au toucher, on peut introduire le doigt dans le col long et très marqué.

On donne quelques lavements de chloral et de phosphate de soude, lavements préventifs de l'éclampsie.

28 mai : Rien de nouveau pendant la nuit ; petite faiblesse vers 7 heures du matin. Le col n'a pas changé. A 11 heures, M. le professeur Guillemet place le ballon de Champetier de Ribes. A midi, quel-

ques caillots sont expulsés et une crise éclamptique se produit. Nouvelle crise une demi-heure après. Elles débutent par de la céphalalgie ; puis la femme perd connaissance et a quelques mouvements convulsifs avec respiration bruyante.

29 mai, 6 heures du matin : La dilatation est complète. Le ballon est resté dans le vagin ; on le vide et on le retire. L'accouchement a lieu à 6 heures 45.

30 mai : Les urines sont très abondantes depuis l'accouchement. La femme n'a plus de maux de tête, a désenflé ; la vue s'améliore. Les urines ne contiennent plus que 0 gr. 50 d'albumine.

Réflexions. — La quantité d'albumine nous semble bien considérable pour une albuminurie d'origine gravidique. D'ailleurs elle résiste beaucoup plus au régime lacté que l'albuminurie gravidique. L'altération des reins devait être antérieure à la grossesse. L'influenza a pu y jouer un rôle. En tous cas, certains des symptômes rattachés à l'albuminurie s'étaient déjà montrés avant la grossesse (troubles oculaires, œdème des paupières et des jambes, crampes dans les mollets, maux de reins).

OBSERVATION VII

(Clinique obstétricale de Nantes.)

Le 16 juillet 1895, à 4 heures du soir, on amène la nommée Louise L..., 24 ans, plongée dans le coma éclamptique. Elle serait dans son neuvième mois de grossesse. Jusqu'ici tout s'était bien passé, sauf quelques vomissements au début.

Depuis le 14 juillet, elle se plaint davantage ; elle croit qu'elle va devenir folle. Le 16, l'éclampsie s'est déclarée nettement. Elle a eu quelques crises dans la journée et est restée tout le temps dans le coma. A son arrivée, elle a une petite crise qu'on dit être la sixième. Une saignée de 400 grammes n'empêche pas une nouvelle crise à 5 h. 3/4 et deux

autres consécutives à 10 heures. Un lavement purgatif administré à 6 heures n'a encore pas donné de résultat. La température est normale. La malade, dans ses accès, s'est mordu la langue, qui est enflée. Elle urine dans son lit. Impossible de lui faire avaler quoi que ce soit. A 10 h. 20 elle a rendu son lavement. On le remplace par un lavement de chloral.

17 juillet : La nuit a été bonne, calme. La malade prend de temps en temps un peu de lait. Un lavement de chloral a été donné à 11 h. du matin. L'intelligence revient graduellement. La température reste normale. 2 litres de lait ont été absorbés. Les urines contiennent encore 5 grammes et demi d'albumine.

18 juillet : Mieux persistant, céphalée moins intense.

19 juillet : Céphalée intense le matin. T. 39,6. A 10 heures une crise convulsive. L'enfant vit toujours. A midi 1/4, une crise. A midi 1/2, on introduit le ballon de Champetier, la femme étant chloroformée. A 4 h. du matin une même colique expulsait ballon et fœtus. Depuis l'introduction du ballon, la malade a eu neuf crises.

Les urines examinées par M. le professeur Andouard contenaient une forte proportion de bile et beaucoup d'albumine.

Après l'accouchement, il n'y a plus eu de crise, plus de maux de tête. L'œdème a diminué ; l'albumine également. L'amélioration persiste jusqu'à complète guérison.

Réflexions : Il nous a été donné de revoir dans la suite la femme Louise L... Elle nous a présenté une particularité que nous nous permettrons de faire remarquer. Après sa sortie de l'Hôtel-Dieu elle a été prise de véritables attaques d'épilepsie pour la première fois de sa vie. Aucun antécédent héréditaire n'a pu être découvert à cet égard. Ce fait ne viendrait-il pas à l'appui de la théorie soutenue de nos jours par M. Marie, concernant la nature infectieuse de l'éclampsie ?

OBSERVATION VIII

Dr Bonamy (*Bulletin général de thérapeutique*, décembre 1878).

Un cas d'éclampsie puerpérale. Guérison.

La femme G..., âgée de 43 ans, est enceinte de son neuvième enfant. Elle a des diarrhées répétées, de l'œdème au cou de pied et à la face.

Le 18 novembre, elle accouche d'une fille assez vigoureuse. Deux heures plus tard, elle est prise de vomissements presque incessants qui cèdent à la potion de Rivière. C'est alors qu'éclate la première attaque d'éclampsie.

En arrivant, je trouvai la malade très pâle, très absorbée. Au bout de quelques minutes, nouvelle attaque. La face à droite est le siège de convulsions cloniques ; le tronc, les membres sont agités de soubresauts convulsifs, saccadés. L'attaque dure plusieurs minutes. 4 sangsues sont placées sur les apophyses mastoïdes ; on laissera couler le sang toute la nuit. J'ordonne une potion avec 6 grammes de chloral ; des sinapismes aux extrémités.

Dans la nuit du 18 au 19 il y a eu 4 attaques. Deux heures après la dernière, je trouve la malade avec le pouls fréquent, le facies terreux ; coma dont on ne la fait sortir qu'en la pinçant fortement.

Prescription : 4 grammes de chloral ; potion à l'eau de menthe et au vin de Malaga ; calomel et jalap ââ 50 centigrammes.

Le 19 au soir, coma. Le facies fait craindre une mort prochaine. Les pincements doivent être énergiques pour obtenir une plainte.

On applique 8 sangsues à la partie interne des cuisses.

Le 20, la connaissance est revenue ; le pouls est faible, non fébrile. *Prescription :* Lavement au sené et au sel. Bouillon, vin, chocolat. Le soir connaissance meilleure. Odeur infecte des lochies.

Le 21, la malade allaite son enfant ; elle est allée à la selle.

Le 22, je prescris 1 gr. 20 de sulfate de quinine à prendre en 2 jours et quelques grammes de sous-nitrate de bismuth. Après des alternatives de fièvre et d'apyrexie, la malade est aujourd'hui complètement remise. L'examen des urines ne révèle pas trace d'albumine.

Réflexions. — J'appellerai l'attention sur l'arrêt subit des vomissements, consécutif à l'administration de la potion de Rivière et coïncidant avec l'explosion des accidents convulsifs. Eu égard à l'excès de l'urée et des matières extractives dans le sang, la brusque privation d'un émonctoire par la voie stomacale ne fut-elle pas malheureuse et ne prépara-t-elle pas le terrain aux convulsions réflexes ?

Maintenant, auquel des divers agents employés convient-il d'attribuer la guérison ? Si l'on adopte la théorie de M. le professeur Bouchut, les émissions sanguines, les drastiques auraient agi en combattant l'urémie et la suffusion séreuse des méninges.

Si l'on se range à l'opinion de M. le professeur Vulpian, qui regarde l'éclampsie comme une névrose d'origine réflexe, le chloral surtout aurait détourné le péril.

Mais peut-être ces deux théories, nullement incompatibles, expriment-elles en commun toute la pathogénie de l'éclampsie. On pourrait dès lors admettre que la guérison ait été, dans le cas présent, justiciable de l'ensemble de notre médication. Ici le chloral fut employé après la délivrance.

Or, dans la plupart des guérisons avec le chloral publiées depuis 1871, les conditions d'époque étaient les mêmes. Cet agent serait-il donc moins avantageux au début et dans le cours du travail ? On serait porté à le croire, surtout si l'on se rappelle que M. le Dr Martineau (*Gazette des Hôpitaux,* 1873) a signalé les propriétés amyosthéniques du chloral sur la matrice.

En enrayant les contractions utérines pendant le travail, il s'opposerait, s'il en est ainsi, aux effets de l'indication principale qui est bien de favoriser l'accouchement.

Pour ma part, la seule fois que j'employai le chloral dans un cas d'éclampsie survenant avant l'expulsion du fœtus, je vis les convulsions ne pas être enrayées, et la malade mourut; il s'agissait alors d'un accouchement avant terme. (Dr Bonamy).

OBSERVATION IX

(Docteurs Oïry et Lair, d'Ancenis. *Quelques considérations cliniques sur la pathogénie de l'éclampsie.* Chez Jouve, 1896.)

L'un de nous a observé un nombre relativement considérable de cas d'éclampsie (12 cas) dans une portion très limitée de sa clientèle, et cela dans l'espace de trois ans seulement, le premier en octobre 1890 et le dernier en décembre 1893.

Depuis cette époque, aucun cas d'éclampsie dans cette région.

Ils se sont produits en pleine campagne, sur une bande de terrain large de 3 kilomètres et longue de 4, s'étendant en grande partie sur le versant ouest de la commune de Saint-Herblon. Un des 12 cas a été observé sur une portion de la commune de Pouillé, voisine de Saint-Herblon.

La région en question offre partout la même disposition géographique.

L'âge a paru sans influence (18-45 ans); de même pour les grossesses antérieures. Ces faits se sont produits en toute saison. L'influence des maladies infectieuses antérieures ne peut être invoquée.

Le territoire contaminé n'est pas très peuplé et ne correspond guère qu'au sixième de la population que nous sommes appelés à desservir. Or, dans le même temps qu'il observait dans un espace restreint un aussi grand nombre de cas d'éclampsie, celui de nous qui relate cette observation n'en voyait que 3 dans le reste, c'est-à-dire dans les cinq sixièmes de sa clientèle.

OBSERVATION X

(Même source que la précédente.)

M. X..., à Ancenis, perd sa première femme d'éclampsie, en 1885. En 1892, il se marie à nouveau, habitant toujours la même maison. Au bout de dix mois de mariage, sa femme, enceinte de sept mois, présente

les symptômes classiques de l'éclampsie; les urines sont rares et très chargées d'albumine. Une émission sanguine pare aux symptômes les plus inquiétants. La femme accouche vingt-quatre heures après d'un enfant mort, et guérit.

Quelques mois après, M. X... et sa femme quittent Ancenis pour se fixer dans une grande ville voisine, dans des conditions hygiéniques infiniment plus mauvaises. M^me^ X... est enceinte une seconde fois et accouche à terme, sans accidents, d'un enfant bien portant.

Elle contracte depuis une fièvre typhoïde.

OBSERVATION XI

(Même source que les précédentes.)

Deux sœurs jumelles, au Loroux-Bottereau, épousent les deux frères, et les deux ménages habitent la même maison. Devenues toutes deux enceintes une première fois, elles accouchent à trois mois d'intervalle et sont atteintes l'une et l'autre d'éclampsie.

L'une d'elles, treize ans après, à son quatrième accouchement, est de nouveau atteinte d'éclampsie.

Dans la famille des deux femmes, aucun antécédent, pas plus que dans celle du mari.

Réflexions. — Au moment où nous soignions les malades en question, nous n'avions pas songé tout d'abord à la contagiosité possible de l'éclampsie.

Nous nous croyons néanmoins autorisé à faire les quelques réflexions qui vont suivre.

La première série de faits nous semble bien constituer une petite épidémie de foyer, née sur place, éteinte de même, analogue à ces épidémies de diphtérie ou de fièvre typhoïde que l'on voit souvent à la campagne faire quelques victimes dans quelques villages voisins, durer quelque temps et disparaître.

Nous n'hésitons pas à qualifier de considérable le chiffre des cas produits dans un espace limité.

A noter que les femmes atteintes n'ont jamais présenté antérieurement de maladies infectieuses ayant pu agir sur le filtre rénal.

L'influence saisonnière ne peut être incriminée.

Aucune auto-intoxication ou infection coli-bacillaire ne peut être notée d'une façon spéciale chez nos malades que leur régime met à l'abri de cette complication.

Cette grande fréquence de l'éclampsie à certains moments a déjà été remarquée. M^me^ La Chapelle en fait mention.

« On voit souvent, dit Herrgott (Société obstét. de France, avril 1895), les éclamptiques affluer dans un service tout à coup. Je n'ai pas pu ne pas remarquer qu'il m'en était venu quatre cette année à peu près en même temps, provenant toutes quatre du même quartier, je pourrais dire de la même rue. J'ai vu de plus, à l'hôpital, je ne dis pas un cas de contagion, mais une malade toute voisine d'une éclamptique être prise de convulsions éclamptiques ».

Les cas à répétition dans la même maison n'évoquent-ils pas l'idée de contagion par le milieu ?

En résumé, les observations précitées nous paraissent susciter les remarques suivantes :

1° L'éclampsie se présente parfois sous la forme épidémique;

2° Elle paraît, dans certains cas, être contagieuse.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Dupuytren disait, alors que la pathogénie de l'éclampsie était encore dans une obscurité à peu près complète :

« Si l'on peut se promettre un jour la guérison de cette » cruelle maladie, il semble que ce ne pourra être que par » l'emploi méthodique des moyens dont l'influence est oppo- » sée à celle des causes qui l'ont déterminée ».

Aujourd'hui que la pathogénie de l'éclampsie est mieux connue, il semble que l'on ait trouvé des moyens qui luttent directement contre les causes. Ce sont quelques-uns de ces moyens que nous allons citer rapidement. Nous ne parlerons donc que du traitement médical, et nous espérons trouver une excuse à notre brièveté dans l'objet de notre thèse, qui a visé surtout la pathogénie.

Il nous semble indiqué de faire tout d'abord la saignée. On ravit ainsi à l'organisme une certaine quantité de poison, et l'on a en même temps un excellent moyen de poser son pronostic. Mais ce moyen est insuffisant, car si nous avons enlevé une certaine quantité de toxines, la toxicité s'est maintenue au même degré dans le sang laissé à l'organisme. De là l'indication de diluer le liquide nourricier, résultat que l'on obtient par le régime lacté absolu, grâce à l'absorption de l'eau contenue dans le lait. Il est excellent de faire, dans le même but, des injections hypodermiques d'eau salée ou de sérum artificiel, qui ont de plus une action antiseptique.

Les purgatifs drastiques et les lavements aideront très utilement la malade à se débarrasser de ses toxines.

Pour augmenter les combustions, les inhalations d'oxygène sont excellentes, qui viennent revivifier un sang empoisonné.

Les inhalations de chloroforme, les potions, ou mieux les lavements de chloral combattent avec succès l'irritabilité du système nerveux.

Quand la sécrétion urinaire est diminuée, on donne des diurétiques parmi lesquels nous avons pu spécialement apprécier le lactate de strontium.

Récamier est arrivé à d'heureux résultats avec les affusions d'eau froide et ces bons effets sont peut-être dus à la réaction sécrétoire de l'organe cutané qui suit l'application momentanée du froid.

Les injections de pilocarpine agissent dans le même sens.

Le bromure de potassium est peut-être bon pour régulariser les révolutions cardiaques, stimuler le grand sympathique, déterminant par là la coarctation des capillaires dans nos tissus et spécialement dans la moelle, qui perd par là même de sa force excito-motrice.

Le bromure de potassium augmente les sécrétions, surtout la sécrétion rénale, et abaisse la température. Mais toutes ces actions du bromure sont souvent douteuses.

Nous recommandons l'antisepsie soignée de l'intestin, par exemple par l'emploi du salol et du benzonaphtol.

Enfin il faut employer toutes les précautions commandées par l'hygiène : soutenir les forces de la malade, veiller à la régularité des selles, éviter les refroidissements (emploi d'une longue chemise de flanelle, v. g.), etc.

CONCLUSIONS

L'éclampsie puerpérale est une maladie infectieuse et probablement contagieuse.

L'intoxication est d'origine gastro-intestinale et, née de l'intestin, gagne rapidement le foie.

Dans ce milieu ainsi préparé (intestin et foie), un microbe à l'état latent chez beaucoup de femmes grosses, acquiert toute sa force et se manifeste en prenant part, probablement par ses toxines sécrétées, à la genèse de l'éclampsie.

Le foie malade n'exerce plus son action dépurative sur le sang, et c'est ce liquide vicié, en particulier peut-être par les toxines du microbe, qui occasionne les convulsions éclamptiques par son action anormale sur le système nerveux.

Le rein, s'il n'a pas été touché par une maladie antérieure, est pris après le foie, et, tâchant de suppléer cet organe, s'use à la peine.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr A. BOURSIER.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 19 mai 1896,
Le Recteur,
A. COUAT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bonamy. — Un cas d'éclampsie puerpérale. *Bulletin général de thérapeutique*, 1879. Paris.

Jacquemier. — Manuel des accouchements.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Jaccoud. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

Nœgele et Grenser. — Traité de l'art des accouchements.

M. Peter. — Leçons de clinique médicale.

Lair et Oiry. — Considérations cliniques sur la pathogénie de l'éclampsie.

Monnier et Rappin. — Examen bactériologique de quatre cas d'éclampsie puerpérale. Comptes-rendus de la Société de biologie, 1894. Paris.

Tarnier. — De l'éclampsie puerpérale. *Presse médicale*, 1894. Paris.

Robin. — Etude sur quelques formes rares d'éclampsie chez les femmes enceintes. Th. de Paris, 1883-84.

Ribemont-Dessaignes et Lepage. — Précis d'obstétrique.

Chambert. — Matériaux pour servir à l'histoire de l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1883.

Bernard. — Contribution à l'étude des paralysies puerpérales d'origine éclamptique. Th. de Paris, 1883.

Hervé. — De la chorée pendant la grossesse. Thèse de Paris, 1883.

Gayrard. — Contribution à l'étude de la chorée des femmes enceintes. Th. de Paris, 1884.

Varnier. — Albuminurie et éclampsie. *Revue pratique d'obstétrique*, Paris, 1888.

Pilliet. — Sur les lésions hépatiques dans l'éclampsie, avec ou sans ictère. Comptes-rendus Soc. biologie, 1889, Paris.

Joseph. — De l'albuminurie gravidique et de l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris. 1885.

Mme Walhier-Bruère. — De l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1889.

De Louradour. — Contribution à l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale. Th. Paris, 1889.

Pilliet et Letienne. — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire. *Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1889, Paris.

Dubost. — Contribution à l'étude du traitement de l'albuminurie et de l'éclampsie puerpérale. Th. Paris, 1890.

Moreau. — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie. Th. de Paris, 1890.

Bouffe de Saint-Blaise. — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1890.

Rivière. — Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique. *Arch. de tocologie*, 1889, Paris.

E. Masse. — Eclampsie traitée avec succès par le chloral. Mémoires de médecine et de chirurgie, 1885.

Cazamayor. — Contribution à l'étude de l'éclampsie puerpérale d'après une statistique de la clinique. Th. Paris, 1891.

Lallier. — De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches. Th. Paris, 1891.

Chambrelent. — Eclampsie grave au 8e mois de la grossesse; provocation de l'accouchement; cessation des attaques, guérison. *Journal de médecine*, Bordeaux, 1886.

Cassaet et Chambrelent. — Des lésions du fœtus dans l'éclampsie puerpérale. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1895.

— Recherches anatomo-pathologiques sur les lésions du fœtus dans l'éclampsie. Congrès français de gynécologie, Bordeaux, 1895.

Chambrelent. — Toxicité du sérum maternel et fœtal dans un cas d'éclampsie puerpérale. *Archives clin. de Bordeaux*, 1894.

Emery. — Des phénomènes convulsifs par troubles circulatoires. Th. de Paris, 1892.

M. Bernheim. — Traitement de l'éclampsie puerpérale, en particulier par les injections d'eau salée. Th. de Paris, 1892.

Baley. — Des symptômes prodromiques de l'éclampsie et de leur traitement par le régime lacté. Th. Paris, 1892.

Duchemin. — Quelques cas d'éclampsie sans albuminurie prémonitoire.

Chambrelent. — Etude critique et expérimentale de la théorie microbienne de l'éclampsie puerpérale. *Annales Soc. obstét.*, 1893.

Sonrel. — Contribution à l'étude des accès éclamptiques et plus particulièrement de leur pathogénie. Th. Paris, 1893.

Clément. — Des rapports de la grossesse gémellaire avec l'éclampsie puerpérale. Th. Paris, 1893.

Favre. — Des causes de l'éclampsie puerpérale. Société d'obstétrique de France, 1895.

Licht. — De l'éclampsie avant, pendant et après l'accouchement. Th. Paris, 1862.

Dotézac. — De l'éclampsie des femmes enceintes ou en couches. Th. de Paris, 1863.

François. — Essai sur la valeur du chloroforme dans le traitement de l'éclampsie des femmes grosses ou en couches. Th. de Paris, 1863.

Vinay. — Etiologie et pathogénie de l'éclampsie puerpérale. *Archives générales de médecine*, 1893.

Bar et Renon. — Examen bactériologique dans trois cas d'éclampsie. Société de biologie, 28 avril 1894.

Dolléris et Butte. — Société de biologie, 1886.

James. — De l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1864.

Boutin. — De l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1865.

Cretté. — De l'éclampsie des femmes enceintes et en couches. Th. de Paris, 1865.

Massy. — Etude sur la pathogénie de l'éclampsie chez les femmes en couches. Th. de Paris, 1865.

Godard. — Etude sur le traitement de l'éclampsie puerpérale. Th. Paris, 1866.

Pelissier. — De l'éclampsie puerpérale. Th. de Paris, 1878.

Tucoulot. — Traitement mixte de l'éclampsie puerpérale par l'emploi de la saignée, du chloral et du chloroforme. Th. de Paris, 1879.

Froger. — Du traitement de l'éclampsie puerpérale par l'hydrate de chloral. Th. Paris, 1878.

Herrgott. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie. *Ann. Société obstét.*, 1892.

Guéniot. — Note sur le rôle des réflexes dans la genèse de l'éclampsie. *Ann. Société obstétrique*, 1893.

Depaul. — Leçons de clinique obstétricale, 1872-76.

Doléris et Poney. — Société de biologie, juillet 1883.

Blanc. — *Archives de tocologie*, 1889.

Dechambre. — Dictionnaire.

Combemale et Buée. — Soc. de biologie, 1892.

Oui et Sabrazès. — Eclampsie et infection. *Ann. Soc. obstétrique*, 1893.

Herrgott. — *Annales de gynécologie*, 1893.

Charpentier. — *Annales de gynécologie*, 1893.

Tarnier et Chambrelent. — *Ann. de gynécologie*, 1892.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
Objet et plan	13
Chapitre I. Historique	14
II. L'éclampsie puerpérale.	16
III. Le rein	21
IV. Le sang.	26
V. Le foie	39
VI. Les microbes	48
VII. Observations	60
VIII. Traitement.	90
Conclusions	93
Index bibliographique	95

20,076. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.